Dix-septième année 1924 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 12 Novembre 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Présentations

Le Dr M.-L.-R. Montel, au nom et en qualité de vice-président de la « Far Eastern Association of tropical medicine », a l'honneur de déposer sur le bureau de la Société un exemplaire des Comptes rendus du 5e Congrès de cette Association qui s'est réuni à Singapore en 1923. Nos collègues les Drs Noël Bernard, directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon et F. H. Guérin du même Institut Pasteur y représentaient le gouvernement général de l'Indochine.

MM. P. Verdun et A. H. Mandoul font hommage à la Société de la 3e édition de leur *Précis de Parasitologie humaine* (collection Testut. Paris, Librairie Octave Doin, 1924).

Correspondance

(Rectifications au sujet des notes M. L. R. Montel sur le stovarsol et l'adénite amibienne)

M. M. L. R. Montel prie de rectifier de la façon suivante le texte imprimé de sa dernière communication sur le stovarsol

(Erythème toxique par le stovarsol, *Bull.* n° 8, 8 octobre 1924, p. 630-631). Tout le passage reproduit ci-après, qui s'est trouvé, par erreur typographique, surajouté à la fin de cette communication, se rapporte à la communication précédente (G. H. M. MONTEL et M. L. R. MONTEL : Un nouveau cas d'adénopathie iliaque primitive d'origine probablement amibienne). Il doit être reporté à la fin de cette communication (page 630) dont la conclusion sera donc la suivante :

« Nous retrouvons dans cette observation tous les symptômes que nous avons décrits dans notre communication de janvier (ce *Bull.*, t. XVII, n° 1, 1924) : légère atteinte de l'état général, fièvre, troubles gastro-intestinaux, diarrhée glaireuse, tumeur iliaque, nous retrouvons aussi l'action thérapeutique remarquable de l'émétine.

L'examen radioscopique nous a permis une constatation nouvelle : l'indépendance de la tumeur par rapport au tractus intestinal.

Là encore il s'agit à n'en pas douter d'une tuméfaction ganglionnaire. Le fait que ces adénites amibiennes siègent le plus souvent à droite (tous nos cas) s'explique par leur origine intestinale ; le cæcum, par sa forme ampullaire, est un lieu de prédilection pour les lésions dysentériques ».

Polyclinique municipale de Saïgon.

Election d'un membre titulaire.

M. OUZILLEAU est élu à l'unanimité de 22 votants.

Conférences

La Maladie du Sommeil en Afrique Equatoriale Française.

Résultats de tournées dans les Colonies du Moyen-Congo, de l'Oubangui-Chari, du Tchad et du Gabon (1).

Par le Dr J. Vassal.

Directeur du Service de Santé de l'Afrique Equatoriale Française, de 1922 à 1924.

Notre connaissance de la Maladie du Sommeil remonte seulement à une vingtaïne d'années. L'organisation de la lutte a commencé presque aussitôt en Afrique Equatoriale Française avec la mission Martin Lebœuf et Roubaud. Elle s'est poursuivie sans relâche malgré la pénurie du personnel et l'insuffisance des ressources.

La colonie dépeuplée, sans moyens d'exploitation, est la plus arriérée de nos possessions. Sur une étendue quatre fois supérieure à la France elle compte 2.850.683 habitants. Le budget général de 1923 était de 15.550.000 francs et le déficit de près de moitié.

La Métropole a toujours pris à sa charge les frais de la lutte contre la Maladie du Sommeil. La subvention en 1923 et 1924 était de 1.000.000 de francs.

En l'absence d'un corps spécial de médecins attachés à l'Afrique Equatoriale Française, ce sont des médecins militaires des Troupes Coloniales qui assument les obligations écrasantes de la prophylaxie antihypnosique.

Ils se sont efforcés de connaître la répartition de la maladie et de soigner par des injections périodiques d'Atoxyl, les malades reconnus. L'Afrique Equatoriale Française était partagée en « secteurs » où la Maladie du Sommeil devait être combattue activement suivant les instructions de la Commission de Paris de juillet 1920.

Le nombre initial de dix secteurs devait être bientôt doublé afin que dans toutes les régions contaminées la surveillance prophylactique et la cure des malades fussent assurées.

(1) Causerie avec projections, faite à la séance. Pour la documentation géographique consulter la carte annexée à la précédente étude de l'auteur (*Bull.*, 12 mars 1924).

Un programme aussi vaste ne tenait pas un compte suffisant des réalités. Il n'était pas étayé de ressources budgétaires équivalentes.

En 1921, cinq secteurs ont fonctionné toute l'année pendant une moyenne de cinq mois (BOYE). En 1922 il y en eut sept sur dix.

En 1923 trois secteurs gardent leur médecin toute l'année, sept autres quelques mois seulement et trois n'ont aucun titulaire. On peut donc admettre que le régime des secteurs n'a jamais reçu qu'une application incomplète.

Avec les effectifs médicaux renforcés et les nouveaux crédits, l'expérience aurait pu être tentée dans des conditions très différentes.

La Prophylaxie en Afrique Equatoriale Française va s'orienter vers des essais de « missions » qui auront des objectifs plus réduits et se limiteront à quelques régions dans le but de contrôler nos méthodes thérapeutiques et d'arriver à des résultats statistiques plus précis.

Quelles que soient les méthodes employées il était temps de réorganiser nos services prophylactiques de l'Afrique Equatoriale Française et de leur fournir en personnel et matériel des moyens plus puissants comme le Ministre des Colonies M. DALADIER l'a compris très généreusement.

Une documentation considérable existe déjà. Elle est le fruit de vingt années de labeur.

Les travaux scientifiques et les observations consciencieuses sont très nombreuses. Les archives de la direction du Service de Santé et de l'Institut Pasteur à Brazzaville offrent des informations de premier ordre. Elles n'ont pas encore donné, faute d'un travail de coordination, tout ce qu'on est en droit d'attendre. Les rapports annuels de ces dernières années rendront en tout cas les meilleurs services.

Dans un pays où il n'y a aucun recensement intégral possible et pas le moindre état civil, comment exiger des médecins des chiffres définitifs? Les statistiques ne fournissent des enseignements valables en hygiène que chez les nations les plus policées. Ce serait chimérique de compter là-dessus en Afrique Equatoriale Française.

Tant que les progrès de notre administration ne seront pas plus avancés, il faudra se contenter d'une documentation fragmentaire qui n'autorise pas les généralisations trop hardies, mais fournit les bases les plus solides pour de justes appréciations.

Impatient, à juste titre, d'être fixé sur l'importance de la

Maladie du Sommeil, j'ai d'abord pris connaissance des travaux et des rapports dont je disposais à la Direction de Brazzaville.

J'avais déjà acquis la conviction en 1923 que la Maladie du Sommeil était partout tenue en échec et que nous étions maîtres de la situation. Le rapport d'ensemble que j'ai présenté au Congrès d'Angola (juillet 1923) concluait bien ainsi.

Avec un personnel réduit et des ressources minimes on était arrivé en 1921 et 1922 à traiter environ 30.000 sommeilleux ainsi qu'il ressort du tableau suivant :

Années	Indigènes vus	Sommeilleux
1921. . . .	559.658	28.589
1922. . . .	680.250	30.323

Comme directeur du service de santé, j'ai tenu de plus à me rendre compte sur place du fonctionnement et du rendement de notre action prophylactique.

Je présenterai les résumés de mes observations en procédant successivement par les colonies du Moyen-Congo, de l'Oubangui-Chari, du Tchad et du Gabon.

I. — Moyen-Congo

J'ai procédé à trois tournées dans cette colonie :

1° La première qui s'est effectuée du 1er décembre 1922 au 2 février 1923 le long des rives du Congo et de l'Oubangui, dans les territoires de la Mossaka, de la Likouala-Mossaka, du Kouillou, et de l'Alima a été analysée dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 12 mars 1924, pp. 234-259.

2° La deuxième tournée effectuée du 7 au 25 novembre 1923 comprenait les régions de Kinkala, Mindouli, Mouyonzi et Sibiti qui ravitaillent en produits et en hommes les chantiers en construction de la voie ferrée Brazzaville-Océan.

Les routes sont constamment parcourues par des milliers de porteurs qui vont à 10 et 15 jours de marche chargés de manioc ou de viande fumée. Aussi la diffusion des épidémies est à redouter. Nous avons eu à combattre une épidémie de dysenterie bacillaire (dont Lefrou a fait une relation au congrès d'Angola, 19 juillet 1923) qui a causé de nombreuses victimes.

Par suite de l'absence de médecins les tournées d'atoxylisation ont été confiées à des infirmiers indigènes. Ils repassaient dans les villages déjà visités par les médecins et se contentaient de traiter les malades déjà reconnus par les médecins. J'ai ren-

contré des infirmiers indigènes dans la brousse et je n'ai eu qu'à relever leur façon très satisfaisante de servir. C'est aussi l'avis des administrateurs qui les ont vus à l'œuvre.

J'ai procédé à des sondages dans plusieurs localités. D'une manière générale la Maladie du Sommeil localisée le long des grands cours d'eau n'était pas très répandue le long des routes de terre que j'ai parcourues.

Par exemple, à Makaka, je relève 2 sommeilleux nouveaux sur 45, à Mindouli 4 sur 171, à Mossoumou 3 sur 93, à Kiniangui 0 sur 97.... Bref dans l'ensemble 2 o/o environ de sommeilleux nouveaux.

La Maladie du Sommeil serait rare ou même inexistante dans la haute forêt. Les constatations partielles que j'ai faites confirmeraient les observations du docteur PETIT médecin du poste de Sibiti en 1922.

Les Batchanguis et les Ba N'Zabi qui s'adonnent beaucoup au portage et descendent dans la plaine sont atteints fortement, tandis que les Bakotas et certains Batekès qui restent chez eux dans la forêt le sont beaucoup moins. Le fléau, rare chez les Babembés, est au contraire fort répandu chez les Balalis, les Bakambas et les Bayakas.

La mortalité infantile est souvent aussi élevée dans les villages indemnes de la Maladie du Sommeil que dans les autres.

A Kiniangui où il n'y a pas de Maladie du Sommeil mon enquête porte sur 27 femmes. Elles ont 29 enfants vivants, 43 seraient morts. A Maufilé pour 18 femmes il y a 13 enfants vivants et 33 morts. A Mokanda pour 56 femmes il y a 55 enfants vivants et 69 morts.

3° La troisième tournée effectuée du 10 au 23 juin 1924 comprenait les rives du Congo et les postes à bois jusqu'à Kounda puis toutes les rives de l'Alima, de Kounda à Lékéti. C'était la deuxième fois que je remontais l'Alima à 18 mois d'intervalle. J'allais donc pouvoir me rendre compte sur place par moi-même de l'état de mes malades.

La région de l'Alima a été vue par la Mission MARTIN LEBŒUF et ROUBAUD en 1907-1908, et par nous en janvier 1923.

Les résultats généraux de mon enquête peuvent être résumés ainsi. Dans seize localités différentes j'ai recensé 1.463 indigènes (504 hommes, 447 femmes et 512 enfants) et reconnus 19 nouveaux sommeilleux, soit 1,2 o/o.

Mes rassemblements ne comportent pas de chiffres élevés parce qu'ils furent effectués au hasard des escales et sans le secours administratif. Ils n'en ont pas moins leur valeur.

On en arrive à un pourcentage de 1,2 comparable à celui que

j'avais trouvé en janvier 1923 : 1,9. La différence s'explique par le fait que j'ai cette fois dans mes calculs moins de villages de la Basse-Alima.

Les chiffres de 1923 étaient les suivants :

Localités différentes	H	F	E	Total	Sommeilleux	o/o
133	1.483	1.510	1.829	4.822	92	1,9

Les villages de la Basse-Alima sont les plus contaminés. Leur indice était de 5,4 alors que les groupes de la Moyenne et de la Haute-Alima les plus atteints ne dépassaient pas 2,4. Ces derniers ont beaucoup moins de tsetsés et leurs relations avec les rives du Congo et de l'Oubangui sont moins importantes.

Les anciens sommeilleux de 1923 ont fait l'objet dans nos diverses escales d'enquêtes attentives. Précisément dans les centres, à Boundji, Okoyo et Lékéti, le contrôle suivi par des Européens s'est très rigoureusement exercé. Il ressort que les malades traités en 1923, c'est-à-dire à 18 mois d'intervalle, sont tous vivants sauf deux. Une femme de Boundji que j'avais atoxylée pour la première fois en janvier 1923 est morte en octobre d'une cause d'ailleurs indéterminée, probablement de maladie du sommeil. Le deuxième cas concerne une femme de la mission de Boundji qui avait présenté avant la première piqûre de 1923 des symptômes de la deuxième période et qui avait interrompu son traitement.

Sans doute une période de 18 mois n'est pas assez longue pour permettre de se prononcer sur les résultats du traitement. Mais sans traitement que seraient devenus ces malades ?

Des équipes d'infirmiers indigènes ont été envoyées régulièrement dans l'Alima. De plus, des centres de traitement intensif ont fonctionné en deux localités de l'Alima, à Boundji et à Lékéti. Beaucoup de malades ont reçu dix injections d'atoxyl et davantage.

Je ne suis pas revenu dans les autres territoires du Moyen-Congo que j'avais parcourus, avec le bassin de l'Alima, de décembre 1922 à février 1923. J'ai tenu (voir *Bulletin de la S. de Path. Exotique*, 12 mars 1924) néanmoins à ne pas les laisser sans atoxylisations périodiques : les sommeilleux une fois diagnostiqués et pris sous la surveillance médicale ne peuvent pas être abandonnés car cela équivaudrait pour eux à une condamnation à mort. C'est pourquoi, faute de médecins, j'ai eu recours à des équipes d'infirmiers indigènes qui ont opéré sous le contrôle des administrateurs et avec leur aide effective. Les résultats ont

été des plus encourageants. Je citerai quelques exemples. Dans une tournée de la Likouala 372 malades sur 475 ont été retrouvés et atoxylés. A Etoumbi-Ololi sur 101 malades tous sont retrouvés et il ne s'est produit qu'un seul décès en six mois.

II. — OUBANGUI-CHARI ET TCHAD

En Oubangui-Chari, mon inspection a visé les foyers de la Maladie du Sommeil, les centres les plus populeux, les routes les plus fréquentées. J'ai cherché à avoir une vue d'ensemble et à multiplier les déplacements. Sauf le secteur 7 et les trois circonscriptions du Nord, j'ai parcouru toute la colonie, j'ai poussé jusqu'à Fort-Archambault, centre du secteur 3.

Cela représente une tournée de près de 4.000 km.

Je visitai d'abord la route de Bangui à Batangafo, où se place le plus grand foyer sommeilleux (Bouca-Marali ou de la Koumi) de l'Oubangui-Chari et poussai jusqu'à Bossangoa.

Ensuite je me dirigeai vers l'Est par Sibut, Grimari, Bambari, Fouroumbala et Bangassou. De Bangui j'atteignis Bangassou en moins de 4 jours. Maintenant la route va jusqu'à Rafai. C'est 100 km. et 3 h. de plus. Je repartis en troisième lieu pour Sibut, Dekoa, Crampel, Kabo et Fort-Archambault. Enfin, de retour à Bangui, je suis allé à Boali et sur la route de Bozoum. Tous ces déplacements ont pris un mois en auto. Je disposais d'une « Ford » torpédo ordinaire que le Lieutenant-Gouverneur M. FRANÇOIS avait mis à ma disposition. Elle était conduite par un chauffeur sénégalais BAÏDI et portait quatre personnes avec une remorque de 250 kg.

Dans ces 4.000 km., pas une seule panne. A la deuxième partie de la route (de Fouroumbala à Bangassou) il fallut alléger de deux personnes et de la remorque à cause des rampes. Ces résultats remarquables n'ont été possibles qu'avec les routes parfaites de l'Oubangui et l'organisation excellente de son service automobile. L'Oubangui-Chari a bénéficié d'une transformation sans précédent, qui est due toute entière à M. le Lieutenant-Gouverneur LAMBLIN.

Non seulement des routes automobiles parcourent le pays, reliant entre eux tous les centres, et mettant Archambault à deux jours de Bangui, mais les villages s'échelonnent tout le long avec leurs plantations et leurs céaras. Les indigènes perdus autrefois dans la brousse, mal nourris, évoluent maintenant sous nos yeux. Ils peuvent être recensés, examinés, soignés avec la plus grande facilité et sans aucune perte de temps. L'administration a obtenu dans chaque village l'uniformité et l'aligne-

ment des cases, le débroussement large, l'extension des cultures vivrières et la multiplication des arbres à caoutchouc. C'est une révolution dont la santé publique bénéficiera tout de suite.

Le type de la case imposée aux noirs est le type soudanais, le type tirailleur, cylindre cônique, mur circulaire de pisé haut de 2 m. et le chapeau cônique de paillottes, reposant au dehors sur les piliers de bois de la vérandah. Cela permet une aération et une insolation convenables, tandis que le mur retient peu de parasites et de termites. La hutte Banda Mandjia, calotte de paillottes tombant jusqu'au sol et ne comportant qu'une murette de pisé à la base, avec une ouverture étroite où l'on se glisse à genoux contenait beaucoup de parasites et était insalubre.

Le débroussement des villages est généreux et consciencieux. Les cultures renforcent son efficacité. L'éloignement des marigots et des cours d'eau est le plus souvent suffisant. Parfois il pourrait être augmenté.

Je propose si possible, une mesure complémentaire : le débroussement du point d'eau où les femmes et les enfants se baignent et puisent l'eau. C'est là que les glossines attendent leurs victimes. Débrousser un cours d'eau est une entreprise ardue sans doute mais qui diminuerait beaucoup les chances d'infection.

Sur toutes les routes et en rangs plus serrés dans les villages se voient des arbustes à caoutchouc des « Céaras ». Il en existerait plus de 60 millions de pieds. Le Céara, dont la croissance est prospère sans soins spéciaux, constitue une richesse nouvelle. L'indigène dispose à portée de la main d'un caoutchouc qui le libère d'ores et déjà, de la cueillette des rhizomes dans la forêt et du pilonnage. Il n'y aura plus de portage. La conquête du Tchad l'avait rendu indispensable au grand détriment des populations de Bangui, Possel, Sibut et Crampel. Actuellement, notre réseau de route automobile consolide notre position au Tchad et permet de réduire dépenses militaires et frais de transport. Cette pénétration pacifique dispense l'Oubangui-Chari de l'occupation militaire.

La route naturelle du Tchad passe par le Cameroun, ou mieux, par la Nigéria. A la période de conquête, ce fut une nécessité de rester en territoire français. Les mouvements de troupes et les ravitaillements militaires ne peuvent pas se faire ailleurs. Il faut en tout temps que nos communications soient assurées entre les colonies du groupe.

L'ordre suivant sera adopté dans un compte rendu des localités examinées dans l'Oubangui-Chari :

I. — Du Sud au Nord avec pointe vers l'Ouest par la route de Bangui à Batangafo.

Batangafo, Bossangoa, Bouca, Marali, Damara.

II. — De l'Ouest à l'Est par la route de Bangui à Bangassou.

Sibut, Grimari, Bambari, Fouroumbala, Bangassou.

III. — Du Sud au Nord par Crampel jusqu'à Archambault.

Dekoa, Crampel, Kabo, Archambault.

IV. — De l'Est à l'Ouest par la route de Bangui à *Bozoum-Boali.*

I. — DE BANGUI A BATANGAFO ET BOSSANGOA

La route de Bangui-Batangafo est, nous l'avons vu, la voie adoptée vers le Tchad. Elle est fréquentée et surveillée. L'hygiène des noirs et des villages y atteint un degré de véritable achèvement.

Cette route traverse le foyer le plus important de la Maladie du Sommeil pour toute la colonie : Bouca-Marali.

Damara. — Premier arrêt à Damara. L'administrateur étant absent, je dois me contenter de procéder à une enquête rapide.

Damara dépend du secteur 5. En juillet 1921, le médecin aide-major BOSSERT visita 76 localités de la subdivision. La proportion de sommeilleux s'éleva à 1,6 o/o pour l'ensemble et à 0,6 o/o pour Damara et les villages avoisinants. Ces chiffres d'ailleurs faibles sont sujets à révision.

Damara doit être surveillé par Bangui.

A Bouré, sur la route non loin de Damara, rassemblement d'indigènes. Je les examine. Il y a là 227 sujets, 110 hommes, 51 femmes, 66 enfants, pas un seul sommeilleux, mais par contre une aveugle, plusieurs borgnes, des ophtalmies granuleuses.

A partir du km. 159, gîte de la Malla, les villages se succèdent avec plus d'intervalles. Jusque-là la route n'était qu'une suite de villages, tous propres, alignés, débroussés, ratissés, entourés de leurs riches plantations et de leurs céaras. Il faut aller presque au terme du voyage pour apercevoir quelques rares huttes banda primitives.

Batangafo. — Grâce à M. l'Administrateur LE BRIS, j'ai pu procéder à un rassemblement qui pour neuf groupements différents a donné un total de 746 sujets.

Sur ce nombre, un seul, le nommé YAFALA, 35 ans, est atteint de la Maladie du Sommeil. Il vient de Marali.

On peut donc considérer Batangafo comme indemne de Maladie du Sommeil, puisqu'il ne s'y trouve jusqu'ici qu'un seul cas étranger à la localité et originaire précisément d'une localité très contaminée. C'était le résultat auquel était arrivé le Docteur Muraz médecin-chef du Secteur 3 quand, à son passage à Batangafo, il avait recherché les sommeilleux. Le cas de Yafala lui avait d'ailleurs échappé (8 février 1924).

Le Batangafo nouveau ne doit pas être confondu avec le Batangafo ancien, qui était très infesté de Maladie du Sommeil.

Les mesures les plus sérieuses ne seront pas épargnées pour conserver au Batangafo actuel son immunité. Les étrangers provenant des régions sommeilleuses seront considérés comme suspects, tant qu'une personne qualifiée ne les aura pas examinés. Des cases spéciales leur seront réservées en dehors du village.

La population est surtout composée de Banda, de Baya et aussi de Dagba. Les Dagba apparentés aux Sara sont de constitution très robuste et de grande taille. Les autres sont plutôt faibles et montrent les signes évidents de nombreuses affections, ophtalmie granuleuse, pian, ophtalmies de toutes sortes, gales et mycoses, éléphantiasis. Quelques sujets viennent me découvrir spontanément leur syphilis. Je trouve 8 noirs sur 12 atteints de filariose.

Bossangoa. — On ne va pas directement de Batangafo à Bossangao, mais de Bouca (95 km.). La route commencée en novembre-décembre 1922, a été achevée le 15 juin 1923. C'est la troisième auto qui passe.

La plate-forme excellente n'est pas encore latéritée ni bordée de fossés, mais les ponts sont sûrs et les surprises nulles.

Le poste de Bossangao créé en 1919 par les militaires est, depuis avril 1920, administré par les services civils. C'est devenu le chef-lieu de la Circonscription à la place de Bouca. Il est sur la rive gauche de l'Ouahm, sur un plateau élevé qui paraît sain et bien ventilé. Les villages indigènes sont largement ségrégés. Sur la rive droite de l'Ouahm, on trouve un village de race Boudigri, apparentée au grand rameau Mandjia. Ces Boudigri, assez difficiles à mener, vivent à part et ne se mélangent pas aux autres races de Bossangoa : Baya (50 o/o) Banda et Mandjia (30 o/o) Souma et Kaba (20 o/o).

Les résultats du rassemblement figurent dans le tableau suivant :

Localités	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Bossangoa (rive G.)	251	301	158	710
Boudigri (rive D.)	152	200	167	519
Total.				1.229

Au village Boudigri pas de sommeilleux ; à Bossangoa 2 sommeilleux, tous deux étrangers au pays, une femme de milicien et un coolie. C'était le résultat auquel était arrivé le Docteur MURAZ dans son dernier recensement.

Bossangoa est donc indemne. Il importe de le préserver comme Batangafo.

Des instructions sont données dans ce sens à M. le Docteur LANEY, médecin-chef du secteur 5 que j'ai pu joindre à Bossangoa. M. LANEY, nommé au secteur 5 en janvier 1924 a déjà rempli une tâche importante. Il a parcouru une grande partie de son secteur, s'est assimilé les méthodes et les techniques de ses prédécesseurs, et a recueilli des observations d'un réel intérêt. Il parle le sango. Le docteur LANEY a visité les villages de la rive gauche de la Fafa, près de Bouca, qui sont très contaminés, Diaribéri et Séramba, et s'est ensuite enfoncé dans le centre de son secteur et a étudié la région de Bambia, qui est « absolument indemne ».

Le secteur 5 est d'une grande étendue. Il part de Bouca, englobe Bozoum, Bossambélé, Bossangoa, Bambia, Boali, Damara.

L'activité de ce secteur remanié doit s'orienter davantage vers M'Baiki.

Sur la route de Bossangoa à Bouca, arrêts dans plusieurs villages. A Katouma rassemblement qui donne au total 468 :

Hommes	Femmes	Enfants	Total
116	151	201	468

Il n'y a pas un seul sommeilleux.

BOSSERT avait également trouvé Katouma indemne le 24 septembre 1921. Il avait examiné 228 indigènes (rapport de Bossangoa du 5 octobre 1921).

Bouca. — Bouca à 284 km. Nord de Bangui, sur la grande route automobile de Batangafo a été le chef-lieu de la circonscription de l'Ouahm Fafa. C'est au point de vue médical une localité remarquable. Entre Marali et Bouca, le long de la grande route automobile, autour de Bouca des deux côtés de la rivière Fafa et dans le bassin moyen de la Koumi, s'est constitué le foyer le plus important de la Maladie du Sommeil de tout l'Oubangui-Chari.

Ce foyer a été parfaitement étudié par tous les médecins qui se sont occupés de la Prophylaxie de la Trypanosomiase et surtout par Jamot, Boyer de Choisy, Beurnier, Bossert, etc... Les rapports de Jamot du 12 mars 1918 (Marali) et du 25 mars 1920, nous renseignent sur l'origine et l'extension du fléau. D'après Kerandel, Bouca et la Koumi auraient déjà été infectés en 1902. C'est en 1915 que la Maladie du Sommeil revêt une allure épidémique. En 1916 et 1917 la région est décimée. De septembre à novembre 1916 on peut compter 731 décès.

Le coefficient d'infection de Bouca est le plus élevé après Marali ; 6,9 et 26. A vrai dire, ils ne devraient pas être établis séparément. Ils se confondent. En 1921, Boyer de Choisy trouve 6,8 o/o d'infection à Bouca et 24,8 o/o à Marali.

On déploya beaucoup d'activité pour combattre le foyer sommeilleux de Bouca-Marali. Les médecins et les administrateurs rivalisèrent de zèle et de dévouement. Quand il n'y avait plus de médecins, les administrateurs reprenaient la lutte et se mettaient à manier le microscope et la seringue hypodermique. Il faut tout d'abord citer MM. Larrouy et Lanata. Quant aux médecins, rappelons qu'en 1918-1919, ce furent Jamot et Beurnier ; après une interruption en 1920, ce furent en 1921 de Choisy (mai) et Bossert (septembre) en 1922 de Choisy (mai) et Gascougnolle (novembre) ; en 1923 Charenton et Gascougnolle. En novembre-décembre 1923 une équipe d'infirmiers a réatoxylé tous les anciens trypanosomés.

En mars 1924, le médecin aide-major Laney du secteur 5 a soigné les villages de la rive gauche de la Fafa dépendant du secteur 5. Le médecin-inspecteur Huot, directeur du Service de Santé avait visité Bouca-Marali en 1919.

Le 5 avril 1924, sur ma demande, M. l'Administrateur Lanata fit procéder à Bouca à un grand rassemblement où je pus examiner :

Hommes	Femmes	Enfants
1.110	1.132	1.073

au total 3.316, sur lesquels 26 suspects donnèrent 13 sommeilleux nouveaux, 7 hommes, 5 femmes, 1 enfant.

Les femmes et les enfants au total furent vaccinés contre la variole le même jour, soit 2.105 vaccinations capables dans un centre comme Bouca d'opposer une sérieuse barrière à la variole.

Sur les 13 sommeilleux nouveaux, 8 appartenaient au village d'Abderassoul.

Abderassoul est un village de 308 habitants au recensement du 1er juillet 1921. Il est à 200 ou 300 m. de la Fafa, entre la rivière et la route et à 7 km. au sud de Bouca. Sur les 308 habitants, il y avait 30 sommeilleux au total.

Ce sont des Mandjia comme les gens de la Koumi et de Marali. Ils ne font plus les corvées de caoutchouc ni le portage. Les cultures vivrières du village sont énormes et l'alimentation est abondante. Je tiens à me rendre compte par moi-même de l'état des indigènes à Abderassoul. Mon désir est mal traduit, et voici tous les malheureux sommeilleux d'Abderassoul qui me sont amenés à 21 heures. Vus un par un, ils sont, pour la plupart en bonne voie de guérison et ont été régulièrement traités. Des femmes guéries sont enceintes et supportent bien leur grossesse.

A la date du 5 avril 1924, il y a, à Abderassoul : 63 sommeilleux, 13 avaient été portés décédés au 31 décembre 1923.

Des mesures spéciales ont été prises pour arrêter la Maladie du Sommeil dans ce village.

Les constatations de notre rassemblement peuvent se résumer ainsi. La Maladie du Sommeil dans l'ensemble diminue dans la Subdivision de Bouca, mais elle a des tendances à remonter de Marali à Bouca. Ce poste devra se défendre.

J'ai revu en très grand nombre d'anciens sommeilleux, provenant des recensements de 1918-1923. Pour Bouca et Marali, il en restait plus du tiers. C'est un gain appréciable.

Ceux de Bouca avaient, en général, une excellente apparence et n'accusaient aucun symptôme ni malaise subjectif. Beaucoup de femmes étaient enceintes. Les derniers inoculés du docteur LANEY avaient encore des ganglions, peut-être par suite de doses insuffisantes d'Atoxyl.

Les fiches sanitaires sont gardées par les malades avec un soin touchant. Beaucoup ont encore leur papier de 1918, mais dans quel état ! Les infirmiers indigènes détachés avaient régulièrement marqué sur les fiches les atoxylisations, auxquelles ils avaient procédé.

Il y aura lieu de procéder à une révision des malades, afin de ne pas les soumettre indéfiniment aux piqûres d'atoxyl.

Parmi les derniers sommeilleux diagnostiqués par le docteur LANEY, à Séramba (village très voisin de Bouca mais de l'autre côté de la Fafa, sur la rive gauche dont on a déjà relevé la contamination massive), j'ai eu l'occasion de voir qu'une famille composé du père, de la mère et de deux enfants était intégralement frappée de la Maladie du Sommeil. Les enfants avaient en outre un paludisme grave.

Mon enquête à Marali devait compléter celle de Bouca. Les Noirs de Marali, du bassin de la Koumi et des villages de la route voisine de Marali allaient être convoqués par M. l'Administrateur Lananta.

Ne pouvant pas étudier chaque village en particulier, je me suis proposé d'en prendre un au hasard et de le voir en détail. Le 9 avril 1924, accompagné de M. Lanata, j'ai enquêté sur place à Kaparangato.

Kaparangato est sur la route de Bouca à Marali, à 20 km. environ au sud de Bouca. Kaparangato (pour caporal Gato) est l'ex-Ouroubingui où Jamot trouvait 31 o/o de sommeilleux, en avril 1918 et de Choisy 30,04 o/o en juin 1922.

Au 1er juillet 1921, M. Lanata relève, sur 512 habitants, 57 sommeilleux anciens et 46 nouveaux, soit au total 103 ou 20 o/o. Il y en a actuellement 109. J'en ajoute 10 nouveaux :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Vus	72	76	85	232
Malades . . .	6	2	2	10

Il y a eu 38 décès parmi les sommeilleux, en 8 mois plus d'un tiers des sommeilleux a disparu.

Je revois tous les anciens malades, sauf 4 absents qui n'ont pas pu être prévenus.

C'est un village bien nourri, très bien tenu, aux cases neuves, alignées, au débroussement vaste. D'après les indigènes et d'après les médecins, pas de moustiques, pas de mouches. Si on s'en tenait là, beaucoup d'hypothèses pourraient être admises. Il n'y a pas d'eau à Kaparangato et la Fafa est à 3 km. Mais les femmes prennent l'eau dans le Bangolo, à 300 m. environ du poste, dans un endroit très favorable aux tsé-tsé. Cette rivière encaissée, couverte d'une végétation luxuriante est à peine indiquée sur toutes les cartes, mais elle est parallèle à la route pendant plusieurs kilomètres et la traverse ensuite. L'infection de la tsetsé est suffisante pour expliquer la propagation de la Maladie du Sommeil à Kaparangato.

Marali. — Marali est en Oubangui-Chari la capitale de la Maladie du Sommeil. C'était autrefois le siège d'une subdivision rattachée aujourd'hui à Bouca, Marali est sur la grande route de Batangafo. Le poste lui-même ne doit sa mauvaise réputation qu'aux villages infestés du bassin moyen de la Koumi, au nord-est de Marali.

Le 9 avril 1924, rassemblement par les soins de M. Lanata des indigènes de la Koumi et de la route automobile entre le

Bongou et le village de Bangou. Ce sont des Banda et des Mandjia, les Mandjia dominaient.

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Examinés	740	921	753	2.414
Sommeilleux	11	12	2	25

Les constatations suivantes ont été faites par JAMOT et DE CHOISY :

Avril 1918. Poste 10,5, villages environnants 25 à 73 0/0.
Juin 1922. 4,6 — 17 à 42 0/0.

Les épidémies peuvent être appréciées par le dénombrement de JAMOT (rapport du 12 mars 1918) :

en 1913 pour 10 villages 6.401 habitants.
en 1917 — 2.274 —
en 1918 — 1.450 —

Dans ce rassemblement nous voyons du pian, de la syphilis, du paludisme, de la lèpre, des goitres, des becs-de-lièvre, des ostéites tuberculeuses, des ophtalmies, mais peu de trachome.

Les anciens trypanosomés sont venus au nombre de 250.

Hommes	Femmes	Enfants
98	118	34

Quelques rares sujets sont en mauvais état. La plupart, au contraire paraissent guéris ou en bonne voie de guérison. De nombreuses femmes sont enceintes et ont des nourrissons.

Ne pouvant me livrer à une enquête sur les 250 sommeilleux, j'ai pris un village de la Koumi comme exemple. Le sort a désigné :

Yalitongou. — Yalitongou est au centre même de la région infestée de la Koumi.

JAMOT, en 1918, avait trouvé 73,6 0/0 et DE CHOISY, en 1922, 39,3 0/0.

Sur 138 habitants il y avait 56 sommeilleux le 5 juillet 1923. Actuellement il en reste 48 (8 sont morts). Il se présente 42 sommeilleux anciens. Je trouve deux nouveaux cas à Yalitongou.

En définitive, pour toute la subdivision de Bouca et Marali, il a été recensé et traité 2.608 sommeilleux, de 1918 au 5 juillet 1923.

Il en serait mort 1.645 dans ces cinq années, non seulement de Maladie du Sommeil ; mais de toutes les autres causes géné-

rales, il restait 963 sujets. M. Lanata en a recensé et vu lui-même 931, 32 étant absents.

C'est donc un gain certain (bien au-dessous de la réalité) de 35 o/o.

II. — De Bangui a Bangassou

C'est la voie vers l'est qui atteint Bangassou et se continuera jusqu'à Rafai et Zemio. Elle part de la rivière l'Oubangui et y revient après avoir effectué une courbe montante vers Grimari-Bambari.

Même groupement idéal des villages, mêmes règles invariables d'hygiène.

Sibut. — Chef-lieu de la Kémo-Gribingui, à une matinée de Bangui (187 km.), a perdu de sa valeur depuis cette dépendance immédiate de Bangui. C'est à un croisement de routes. La ville a été bien dessinée, entretenue et débroussée. Un certain nombre d'Européens l'habitent. Il y avait autrefois un poste médical. Aujourd'hui il n'a plus sa raison d'être, Bangui la desservant facilement.

Grimari, à 307 km. de Bangui, centre important, grand marché où l'on trouve des pommes de terre, du riz, du mil, du sésame, du café, du manioc, patates, arachides, des fruits, du caoutchouc. Fait partie du secteur I. Le docteur de Choisy avait établi (rapport du 23 décembre 1921) les données suivantes pour Grimari :

Sujets examinés : 15.515 ; sommeilleux : 138 ; soit 0,9 o/o.

J'arrive à Grimari un jour de grand marché. C'est nouveau de voir des Noirs s'intéresser vraiment à quelque chose et défendre leurs intérêts. L'Administration prend part aux transactions commerciales, achète directement et expédie par pirogue à Bangui (6 jours par la Kandjia et l'Oubangui).

Grimari	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Vus	512	195	181	888
Sommeilleux nouveaux. .	12	6	1	19
0/0	2,3	3,2	5,5	2,1

En janvier 1923, au cours d'une tournée dans la subdivision du Grimari, le médecin-chef du secteur, de Choisy, examina un dixième environ des 18.000 indigènes constituant la population. Il releva 181 cas de Maladie du Sommeil, dont 12 sont morts au cours de l'année 1923.

Bambari. — Les 20 et 21 avril des rassemblements ont lieu à Bambari.

Pour 10.126 examinés par DE CHOISY en 1921, 762 avaient été reconnus sommeilleux, soit 7,3 o/o.

D'après les observations de DE CHOISY et les renseignements de M. l'Administrateur DERIAUD, le canton des Voralis est le plus atteint (rive droite de la Ouaka). Aux alentours du poste même de Bambari, le pourcentage oscillait entre o et 3 o/o.

L'infection de Bambari viendrait principalement de Kouango, sur l'Oubangui. Elle suit la route du Sud au Nord. Le pourcentage de la Maladie du Sommeil ne descendrait pas au-dessous de 11 o/o. L'apport par les autres routes n'est point négligeable.

Les villages de la route de Kouango ont tous été reportés de la plaine sur les crêtes, mais c'est une nécessité de revenir à la plaine pour aller chercher de l'eau, pour pêcher, chasser. De plus, l'indigène est toujours en mouvement, et ses haltes préférées sont naturellement les bords des marigots où les tsetsés abondent. Pour JAMOT (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 12 mai 1920) « la cause la plus importante de la dissémination du mal est l'instabilité extraordinaire des habitants ».

Les constatations actuelles confirment les faits précédemment établis. La répartition des cas reste aussi la même. Toutefois, la Maladie du Sommeil menace le poste : il y aura des mesures de préservation à exercer. Sans doute, la prophylaxie médicale ne peut manquer d'être la meilleure sauvegarde des centres, mais il serait bon qu'une surveillance plus attentive des sommeilleux soit reprise. Les centres indemnes ne doivent pas admettre des trypanosomés contagieux. Les passeports doivent être exigés des étrangers provenant des régions atteintes. JAMOT avait déjà proposé semblables mesures (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 12 mai 1920, p. 363).

Cette question avait depuis longtemps préoccupé M. le Lieutenant-Gouverneur LAMBLIN. Dans son rapport n° 119, du 18 mai 1920, il étudie les moyens de « mettre à l'abri de la contagion les régions à peu près complètement indemnes de trypanosomiase » : retirer les malades des villages ou leur assurer sur place le traitement régulier ou encore « ces deux moyens appliqués simultanément ».

A Bambari, les pianiques sont légion. J'ai relevé de plus un cas de goundou chez une femme, c'est le deuxième de ma mission. L'autre provenait du village de Pangakoura (route de Sibut à Bambari), chez un jeune homme de 18 ans.

Les anciens trypanosomés de Bambari se sont présentés au nombre de 246. (Les enfants, par erreur, ne sont pas venus). Ils ont été l'objet d'examens et d'investigations particuliers.

Les pertes paraissent assez élevées dans l'ensemble, par suite de traitements irréguliers et incomplets. Les Djottos, par exemple, de la route de Kouango qui se présentent au nombre de 59 étaient 149 au rassemblement de de Choisy, le 20 novembre 1921. Si mes renseignements sont exacts il y aurait eu 70 décès. Ce qui ferait une mortalité générale de 50 o/o en moins de trois ans.

Les résultats généraux de mon inspection sont les suivants :

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Indigènes vus. . .	1.325	1.767	974	4.066
Sommeilleux . . .	18	35	4	57

ce qui fait 1,3 o/o de sommeilleux nouvellement recensés.

Fouroumbala. — A Fouroumbala je rassemble 561 sujets sur lesquels il n'y a pas un seul cas de Maladie du Sommeil. Il était intéressant de rechercher l'état de la natalité dans un milieu indemne de trypanosomiase. Pour trois villages, j'interroge 92 femmes. Elles ont eu au total 119 enfants et 61 sont morts.

On relève à Fouroumbala du paludisme, de la filariose et de la lèpre. La répartition des femmes est très inégale : 32 hommes ont une femme, 13 en ont plusieurs et 16 n'en ont pas du tout.

Bangassou. — J'ai procédé, en l'absence de l'Administrateur, à un recensement partiel où j'ai vu le poste, les travailleurs de la Compagnie des Sultanats, les enfants des écoles, les prisonniers et des lots de villages voisins, soit :

Hommes	Femmes	Enfants
349	411	348

ensemble 1.108 sujets, qui ont donné deux cas de Maladie du Sommeil : 1 femme de Gueringou, village de la route de Rafai ; 1 femme de Kélinga.

Bangassou est donc, semble-t-il, indemne de Maladie du Sommeil. Sa situation sanitaire est comparable à celle de Rafai, où le docteur Caccavelli a trouvé un seul sommeilleux (étranger d'ailleurs à Rafai) sur 714 sujets examinés.

D'après les renseignements locaux il y aurait à Bangassou une vingtaine de sommeilleux recensés et le village de Kélinga, proche de Bangassou, viendrait en tête avec 7 ou 8 malades.

Sur les rangs, des sujets qui me sont présentés, je vois un nombre important de lépreux, de pianiques, de syphilitiques, quelques éléphantiasiques du scrotum, des trachomateux.

III. — DE SIBUT A FORT-ARCHAMBAULT PAR KABO, CRAMPEL, DEKOA

C'est la route automobile qui conduit au Tchad en traversant l'Oubangui-Chari du Sud au Nord.

Kabo. — Kabo est situé à la frontière Nord de la circonscription de Kémo Gribingui, terminus de l'Oubangui-Chari, c'est déjà un pays tchadien par le climat, la population, la flore et la faune. On y trouve la race N'Gama, apparentée aux Sara. Elle ne la cède en rien à cette dernière, comme robustesse, taille et résistance. Ce sont des Noirs agriculteurs et travailleurs d'une prolificité satisfaisante.

J'ai procédé à un rassemblement comprenant 535 sujets du poste et de quatre villages avoisinants. Il n'y a eu ni malades ni suspects.

Kabo est indemne. BEURNIER en 1920 et DE CHOISY en 1922 étaient arrivés aux mêmes résultats.

Le subdivision ne paraît que faiblement atteinte. JAMOT avait trouvé en 1918, 89 sommeilleux sur 5.329 sujets soit 1,6 o/o. BEURNIER en 1919, 1920 avait examiné seulement 2.134 indigènes, mais n'avait relevé que 2 malades, DE CHOISY sur 5.222 sujets avait diagnostiqué 55 malades, soit 0,9 o/o.

Crampel. — Crampel est une des places capitales de l'Oubangui-Chari au cœur géographique de cette colonie.

C'est le point de croisement de toutes les routes de Bangui, Archambault, Batangafo, Bouka, Bambari, Bangassou, des N'Brès et de N'Délé.

Cette situation, garante de son avenir, lui a valu d'être longtemps victime d'un portage impitoyable et de la Maladie du Sommeil.

JAMOT, dans sa tournée d'octobre 1917 à janvier 1918 en a retrouvé les traces. Déjà en janvier-mars 1922 DE CHOISY constata un progrès considérable.

Ce progrès s'affirme plus que jamais, et tout laisse supposer qu'il ne s'arrêtera plus. La région de Crampel avait, en 1918, d'après JAMOT, un coefficient d'infection de 6,1 o/o; ce qui la mettait au troisième rang, à peu près au même titre que Dekoa (7 o/o) mais bien au-dessous de Marali (26 o/o). Pour DE CHOISY, Crampel, en 1921 atteindrait 11,4 o/o, ce qui le placerait entre Marali (25,2) et Bambari (7,3).

Mais dans son rapport du premier trimestre de 1922, DE CHOISY qui est revenu à Crampel et a eu l'occasion d'examiner 13.013 sujets, ne trouve plus qu'un pourcentage de 7,9. C'est pourquoi il conclut avec raison : « il semble bien que la Maladie du

Sommeil soit en régression extrêmement marquée sur toute la route d'étapes Dekoa-Crampel. Le pourcentage des maladies de ces villages reste naturellement élevé, car beaucoup d'anciens trypanosomés demeurent et font nombre. Néanmoins, la simple comparaison des pourcentages des deux années est éloquente par elle-même. »

Nous avons procédé le 1er mai 1924, avec le concours de M. l'Administrateur Symphorien, à un rassemblement de 17 villages différents, fournissant 6.096 sujets.

Il y a 27 nouveaux sommeilleux, soit 0,49 o/o. La répartition est la suivante :

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Vus	1.709	2.246	2.141	6.096
Sommeilleux . .	10	13	4	27

A Crampel, le paludisme s'accuse sur de nombreux enfants. Les maladies vénériennes sont très répandues. Ce n'est pas sans laisser de traces, que pendant vingt ans, les passagers du Tchad ont eu leur terminus sur le Gribingui. Les goitreux sont nombreux.

Dans un rassemblement de la population indigène de Crampel qui appartient à la race Mandjia, on est frappé du très grand nombre d'affections oculaires. J'ai relevé une proportion insolite de cécités monoculaires. Si on retranche quelques étiologies par traumatisme, ou par variole, toutes les autres sont dues à l'ophtalmie granuleuse importée par les Arabisants.

Les enfants indigènes comme les adultes de Crampel présentent toutes les manifestations de l'ophtalmie granuleuse.

Dekoa. — Centre d'une subdivision, a beaucoup perdu de son importance administrative depuis l'ère automobile qui met Dekoa à quelques heures de Crampel et de Sibut. Dekoa est en effet sur la grande voie automobile Bangui-Archambault, à 81 km. 500 de Crampel et à 71 km. de Sibut.

C'est un poste qui semble un peu déshérité. Il est trop dans la verdure, et voudrait échapper à la grande loi du débroussement si respectée en Oubangui-Chari. Le marigot du Koumbélé (où la *Glossina palpalis* pullule) l'avoisine fâcheusement.

Dekoa sert officiemment de par l'arrêté du 10 février 1921, de chef-lieu au secteur 1. En pratique, il ne pouvait pas en être ainsi.

Dekoa devra faire l'objet d'une surveillance attentive, car il est directement menacé par les foyers de Bouca, Marali et Crampel. La route automobile qui relie Dekoa à Crampel est moins

dangereuse que les deux autres infestées de glossines et mettant les deux foyers les plus actifs de la colonie à deux jours de marche de Dekoa.

Je procède au recensement de 460 indigènes de Samba-Bombélé et Bakondoukété.

Un examen très minutieux fait reconnaître 9 suspects qui n'ont pas pu être examinés au microscope. Cela donne un pourcentage de 1,9 qui est provisoire et ne pourrait qu'être réduit par l'élimination microscopique. Il y aurait donc une diminution sensible par rapport aux dernières constatations du docteur DE CHOISY : Kongao ou Congo, 3,5 ; Samba 0,5 ; villages avoisinants Batanga, 2,9 ; Tongouzam, 17,3 o/o.

Pour l'ensemble de la subdivision de Dekoa, DE CHOISY avait, en 1921, reconnu 544 sommeilleux sur 16.699 indigènes examinés, soit 3,4 o/o.

Les travaux de JAMOT, concernant Dekoa sont consignés dans les rapports des 9 octobre 1917, juin 1918 et mai 1920.

En 1917, l'indice trypanosomique qui était de 15 o/o tombe en 1918 à 4,9 o/o en 1921 à 3,2 et en 1922 à 2,9.

La mortalité infantile est encore élevée, d'après les renseignements administratifs ?

Au village de Bakondoukété, sur 43 femmes il y a 136 enfants (plus de 3 enfants par femme), ce qui est de beaucoup au-dessus de la moyenne, mais il n'y a que 64 enfants vivants pour 72 morts, soit 1,4 enfant par femme.

Archambault. — On atteint aujourd'hui Archambault de Bangui en deux jours.

A partir de Kabo on rencontre une flore et une faune, des cultures de mil en abondance, les races magnifiques des Sara agricoles, travaillant en famille aux champs, des villages populeux entourés de seccos.

Archambault est une grande ville et demain la capitale du Tchad. On est dans une région qui travaille et qui produit. Au marché, où arrivent chevaux, bœufs, ânes, moutons, cabris, on peut acheter des étoffes du pays (gabac) du natron, du savon, de l'huile d'arachides, de l'huile de palmes, du karité, du mil, du riz, des oignons, de l'ail, du manioc, des arachides, des haricots, de la viande fraîche, de la viande fumée, du poisson frais et du poisson sec, du kapok, du coton, des fruits, etc... C'est un monde nouveau et des conditions d'hygiène très différentes.

Archambault est le centre du secteur 3, secteur unique du Tchad.

Le médecin du secteur 3 dispose d'une auto Ford et de

moteurs mobiles pour baleinières. Il vient de procéder à de très nombreuses vaccinations à Archambault et dans toute la région pour arrêter l'épidémie de variole qui commençait à faire des victimes au chef-lieu.

Le Médecin-Chef du secteur 3 assure le service médical d'Archambault, quand il est là. Il dispose d'ailleurs d'une véritable formation sanitaire très complète où les Européens peuvent être traités mais où les indigènes dominent. Les bâtiments sont nombreux et bien construits. L'hôpital est complètement entouré d'un mur en briques. Il y a un laboratoire dans un pavillon à part. Le logement du Médecin est sur le terrain de la formation.

Un camp de trypanosomiase isolé, à 1 km. environ de la ville est en voie d'achèvement.

J'ai complété ma visite à Fort-Archambault par une tournée dans quelques villages Sara de la rive droite du Chari. M. l'Administrateur de Bailleul m'accompagnait. De Moussafoyo, sur la route de Kabo nous sommes allés à Moto Kaba, Bodo Bara et Beguilli. Ce fut l'occasion de voir de près une population nombreuse et de constater l'excellent état de santé et de prospérité des Sara. Je n'ai pas rencontré un cas de Maladie du Sommeil parmi les milliers de sujets examinés.

IV. — De l'Est a l'Ouest par la route de Bangui a Bozoum

Boali. — Boali est situé à 80 km. de Bangui, 2 h. 1/2 d'auto.

Chef-lieu de la circonscription de l'Ombella M'Poko, à la frontière occidentale de l'Oubangui-Chari et du Moyen-Congo, Boali en dehors des grandes voies de communication, se trouvait à l'écart. Boali tend à sortir de cet isolement par la construction de la route automobile Bangui-Boali-Bozoum-Bossangoa-Bouca qui sera terminée prochainement.

J'ai parcouru la route Bangui-Boali et Boali frontière Ombella-M'Poko vers Bozoum avec la même facilité et la même vitesse que permettent toutes les routes de l'Oubangui.

On avait néanmoins l'impression de ne pas être en Oubangui, tant les villages et leur hygiène étaient différents.

Ce n'était plus les cases hautes et bien aérées, les aliments corrects, les débroussements rigoureux et cette discipline inflexible que j'avais admirée dans tout mon parcours, mais les cases de paillotes, type Banda-Mandjia à peine modifié, basses, sans air ni lumière, s'ouvrant au ras du sol comme une tanière de bête.

Sans doute la nature est particulièrement exubérante, les cours d'eau et les marigots sont nombreux et les glossines abondent partout. On dit même que les Alis sont des races peu maniables.

Il ne manque point de cultures et la population a l'air robuste et bien nourrie.

J'ai vu beaucoup d'indigènes au cours de ma visite inopinée, mais je n'ai pas procédé à des rassemblements.

Les constatations du Dr BOSSERT permettent d'apprécier l'état sanitaire des populations de Boali et l'extension relative de la Maladie du Sommeil. Les desiderata qui sont exprimés dans son rapport du 24 juin 1922 n'ont pas tous reçu satisfaction. La prophylaxie administrative de Boali a besoin d'être renforcée. Pour y aider Boali sera rattaché à Bangui, le secteur 5 ne pouvant s'y consacrer suffisamment.

M. BOSSERT a opéré dans la subdivision de Boali, du 5 décembre 1921 au 7 janvier 1922. Il a examiné 11.024 indigènes sur 15.196, 148 étaient sommeilleux, soit 1,5 o/o.

CONCLUSIONS DES OBSERVATIONS EN OUBANGUI ET AU TCHAD

Par son développement de réseau routier automobile et par les progrès de son administration l'Oubangui-Chari a été complètement transformé et la prophylaxie de la Maladie du Sommeil se trouve beaucoup simplifiée.

Les trois secteurs de cette colonie doivent être dirigés par le Chef du Service de Santé suivant les méthodes unifiées de Brazzaville. La répartition des secteurs est à modifier.

Un seul médecin muni d'une automobile et disposant d'auxiliaires peut assurer la prophylaxie régulière de tout l'Oubangui-Chari, sauf le territoire de Zemio qui constitue le secteur 7. L'ancien secteur n° 1 se prête parfaitement à l'expérience de vérification scientifique des résultats thérapeutiques et de l'influence de la Maladie du Sommeil sur la mortalité générale. Le travail qui a été effectué dans le secteur 1 est très important et des plus sérieux. De plus les conditions d'administration et de locomotion sont uniques en Afrique Equatoriale Française et faciliteront beaucoup la tâche des médecins.

Des centres d'atoxylisation permanente devront fonctionner à Bouca, Crampel et Grimari.

De nombreuses localités sont encore indemnes comme Batangafo, Kabo et Bossangoa pour ne citer que les plus importantes. Elles doivent être protégées par un meilleur système de passe-

ports et par des mesures administratives de quarantaine, d'application facile.

Le Tchad n'est que partiellement contaminé dans le sud. Il possède une organisation et des moyens puissants qui lui permettront de ne pas se laisser envahir. Au nord il est protégé naturellement par les sables et par un climat qui excluent les tsé-tsé.

III. — Gabon

C'est en juin et juillet 1924 que j'ai procédé à des enquêtes sur place au Gabon.

Après l'Alima j'ai atteint le Gabon par les plateaux Batéké dont une partie se trouve encore dans le Moyen Congo. Pour la commodité de l'exposition, je parlerai ici de l'ensemble de ces plateaux :

1° *Plateaux Batéké.* — Entre les bassins du Congo et de l'Ogoué s'étendent de vastes plateaux qui prennent le nom des races qui l'habitent (les Batéké). Tandis que le plateau d'Atchikouya est fertile et d'ailleurs infesté de Maladie du Sommeil, ceux que j'ai parcourus entre Lékéti et Lékéi sont à peu près désertiques et indemnes de Maladie du Sommeil. Les villages sont rares et modérément peuplés.

Voici résumé en un tableau les recensements :

Villages des plateaux Bateke

Dates	N°	Noms des villages	Hommes	Femmes	Enfants	Total	Sommeilleux	o/o
24 juin.	1	Edzouga .	5	10	6	21	0	0
	2	Obia . .	13	7	11	31	0	0
25 juin.	3	Djouma .	16	6	12	34	0	0
26 juin.	4	Mina . .	7	16	10	33	0	0
	5	Kandiouo.	23	18	21	62	0	0
27 juin.	6	Lékéi . .	43	34	13	96	0	0
			107	91	73	271	0	0

L'aspect des plateaux Batéké est très particulier. Leur altitude varierait entre 500 et 800 m. Le climat semble très spécial et plutôt frais.

L'absence complète d'insectes et la météorologie spéciale de ces plateaux leur confèrent des qualités réelles de sanatorium. Ce sont également des champs d'aterrissage d'une telle ampleur et d'une telle sécurité que l'aviation africaine ne pourra les méconnaître dans l'avenir.

Aux plateaux Batéké il n'y a donc pas de Maladie du Sommeil. Le Pian y est aussi méconnu, comme dans la haute Alima. Les maladies de la peau et la gale sont particulièrement rares.

Les Batéké ne diffèrent pas de ceux que l'on rencontre ailleurs. Ils sont vifs, entreprenants et se livrent à des cultures étendues de manioc dès que les circonstances le permettent, par exemple, à Lékéi.

Il serait désirable que Lékéi soit reporté sur les hauteurs voisines.

Voici en un tableau, le résumé de mes constatations des villages entre les plateaux Batéké et Franceville :

VILLAGES ENTRE LES PLATEAUX BATEKE ET FRANCEVILLE

Dates	N°	Villages	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux	Sommeilleux	o/o
28 juin. 1924	1	Kélé . .	10	12	10	32	0	0
29 juin.	2	Lingoli . Andivi .	38	40	33	111	4	5,6
	3	Oyoli. .	38	14	22	74	3	4
	4	Enéi . .	9	4	3	16	0	0
	5	Bipéla .	8	11	6	25	0	0
		Totaux .	103	81	74	258	7	2

Ces villages entre les plateaux Batéké et Franceville sont dans une région de forêt qui diffère beaucoup de celle des plateaux. On passe sans transition de la stérilité et de la sécheresse à la végétation tropicale. Les derniers contreforts des plateaux s'enfoncent dans la mer de verdure qui s'étend à l'infini. Vue de près cette mer de verdure est très mouvementée comme dessin et le cheminement est fort pénible. Il y a de l'argile glissante, des marécages, des rampes vertigineuses, de nombreux marigots.

Les noirs appartiennent aux races Mindoumbo et Ombamba. Ils paraissent solides. Ils parlent français pour la plupart et sont catholiques. Les cases sont suffisantes mais le débroussement n'est que partiel. On voit dans les villages des cochons, des poules, des chiens, des cabris.

La Maladie du Sommeil est connue depuis longtemps et fait des victimes. Le docteur AMBIEL est passé une fois. Les traitements n'ont pas été suivis régulièrement.

Franceville jouit d'une fâcheuse réputation et l'administrateur que nous y avons rencontré tenait pour démontré que la Maladie du Sommeil frappait 40 o/o des habitants. Les constatations médicales de GUILLET (1920) et AMBIEL (1921-1922) n'indiquent qu'une proportion beaucoup moindre : 10 o/o.

Les alentours sont encore très peuplés mais plus loin dans l'intérieur beaucoup de villages ont disparu.

Le poste fondé par de Brazza en juin 1880 est situé sur un piton élevé qui domine la rivière Passa et le pays environnant. Il est devenu, faute de surveillance hygiénique, d'une réelle insalubrité.

Toutefois je n'ai relevé que 5 o/o d'infection trypanosomique parmi les 237 sujets de la Mission catholique et 3 o/o pour les 118 indigènes du poste.

En l'absence de médecin, l'infirmier européen avait procédé à des rassemblements et ses résultats sujets à révision étaient supérieurs aux nôtres.

Lastourville sur l'Ogoué, est à deux jours de Franceville par les rapides. C'est un centre plus important que Franceville où l'action médicale serait plus efficace. Le centre du secteur 9 qui était à Franceville doit être transféré à Lastourville.

J'ai procédé le 5 juillet 1924 à un contrôle qui a porté sur 751 sujets du poste et des villages avoisinants. La proportion dominante de femmes vient de ce que les prestataires étaient en majorité des femmes.

Rassemblement de Lastourville

Vus			Sommeilleux			
Hommes	Femmes	Enfants	Hommes	Femmes	Enfants	P o/o
168	560	23	5	11	0	2,1 0/0
Totaux. . .		751		16		(partiel)

Les 16 sommeilleux étaient des malades nouveaux qui n'avaient pas encore été diagnostiqués. Mais sur l'ensemble de 751 sujets il y avait déjà 54 sommeilleux.

Ce qui faisait au total pour Lastourville 70 soit un pourcentage global de 9,1.

C'est un chiffre indiscutable mais peut être trop faible parce qu'il porte sur des sujets sélectionnés, des travailleurs.

Le tableau suivant montre le résumé des recensements dans 24 localités différentes : Franceville sur la Passa, 17 autres sur le cours de l'Ogoué, enfin les 6 dernières sur la route qui, à travers les lacs, la forêt et l'estuaire aboutit à Libreville.

C'est entre Franceville et Lastourville que l'infection trypanosomique serait le plus élevée. Elle atteint son maximum à Bongoumadouma avec 10 sommeilleux sur 30. A Mobili l'index est de 9,2 o/o et à Ingara 7,6 o/o.

A Boué et Okano les contaminations qui passaient pour con-

sidérables autrefois n'accusent que 2 sujets nouveaux atteints sur 150 et 3 sur 142.

La descente de l'Ogoué entre Kandjama et Lambaréné se fait à travers des villages indemnes. Jusqu'à nouvel ordre on peut considérer Lambaréné comme indemne mais c'est un point très menacé à cause du mouvement énorme des travailleurs noirs de toutes sortes.

Les exigences d'un voyage à travers les rapides de l'Ogoué s'accordent mal avec les recherches d'ordre médical. Rien n'a été négligé cependant pour profiter des circonstances et multiplier les observations. Je n'ai jamais abordé un village sans l'examiner. Mes rassemblements modestes se ressentent du manque complet de télégraphe. Ce sont des coups de sonde spontanés et sincères qui peuvent fournir des indications utiles. Les statistiques définitives viendront plus tard.

Rassemblements (Ogoué et route Azingo).

Dates	Localités	H.	F.	E.	Totaux	Sommeil-leux	o/o	Observations
30 juin .	Franceville . .	134	151	70	355	14	3,9	1 nouveau
3 juillet	Mounzeil . . .	9	10	10	29	0	0	
	Mokaba . . .	8	12	8	28	0	0	
4 juillet	Bougoumadouma	15	11	4	30	10	30	tous nouveaux
	Okoussou . . .	17	12	13	42	0	0	
	Mobili	19	33	13	69	6	9,2	6 nouveaux
5 juillet	Ingara	12	7	7	26	2	7,6	2 anciens
	Lastourville . .	168	560	23	751	70	9,1	54 anciens 16 nouveaux
6 juillet	Makadioum . .	20	22	9	51	0	0	
7 juillet	Bikouala . . .	7	10	8	25	0	0	
9 juillet	Boué	96	48	6	150	2	0	30 anciens (Beurnier)
	Okano	7	5	130	142	3		entre Boué et Ivindo
10 juillet	Kandjama. . .	8	8	5	21	0	0	
11 juillet	Mikassa . . .	7	5	4	16	0	0	
	Aliaz Makoura .	4	20	11	35	0	0	
13 juillet	Nzanghé . . .	11	5	20	36	0	0	
	Alouma . . .	12	7	3	22	0	0	
14 juillet	Lambaréné . .	231	130	201	562	0	0	
15 juillet	Arébouma. . .	11	5	4	20	0	0	
16 juillet	Makok d'Azingo .	2	3	0	5	0	0	
	Akondjo . . .	7	4	4	15	0	0	
17 juillet	Ayem	24	20	10	54	0	0	
	Matara	5	5	2	12	0	0	
18 juillet	Chinchoa . . .	136	84	18	238	0	1,6	4 nouveaux 3,7 o/o anciens
		970	1.177	582	2.730	112	4,1	

Il nous a paru toutefois qu'une opinion catégorique sur la Maladie du Sommeil au Gabon était particulièrement difficile à

formuler. C'est sans contredit un des pays du monde les plus ardus à pénétrer (ceux qui ont franchi tous les rapides de l'Ogoué ne me contrediront point).

Mes constatations toutefois permettent d'incliner à des vues plus optimistes qu'autrefois. La Maladie du Sommeil est très inégalement répartie. Quelques foyers comme Bougoumadouma commandent une grande prudence et une lutte énergique mais la majorité des villages de l'Ogoué, malgré les apports nombreux des pagayeurs, reste indemne.

Les mouches tsetsé se trouvent probablement partout sur l'Ogoué, mais à des degrés très divers, et suivant des facteurs qui échappent à toute analyse. D'une manière générale il y en a beaucoup moins que dans la Likouala Mossaka, la Sangha ou le Congo. Les moustiques sont rares, les simulies très nombreuses et fort agressives.

La mortalité infantile est partout considérable. Dans aucun village je n'ai pu trouver plus de deux enfants par femme adulte. Un phénomène général s'observe en Afrique Equatoriale Française. La stérilité des races noires, stérilité relative mais très étendue. Dans les conditions physiologiques les plus favorables les couples noirs ne procréent que très peu. Les causes nous échappent totalement. Nous n'avons pas encore abordé la gynécologie de la femme noire. Il est probable également que la sous-alimentation joue un grand rôle.

Les principales races, le long de l'Ogoué sont les Adoumas, les Pahouins, Chakés, Bakotas, Okandé. A partir de N'Djole les noirs qui parlent français sont de plus en plus nombreux. Beaucoup sont intelligents et instruits. On constate avec peine que les conditions matérielles de leur existence sont inférieures à leur culture cérébrale. Cette désharmonie s'accuse davantage dans les centres et surtout à Libreville. On peut ajouter que c'est la caractéristique du Gabon. Des races font preuve d'une énergie remarquable. Les pagayeurs Adoumas par exemple qui assurent malgré les rapides de l'Ogoué, une navigation régulière méritent toute notre sollicitude. Il n'est que juste de reconnaître le mérite de nos compatriotes de la S. H. O. qui ont réussi à les enrégimenter et à les dresser.

Les villages de l'Ogoué sont très inégalement répartis sur les rives de l'Ogoué. Ils sont en général visibles du fleuve, trop rapprochés de l'eau et des mouches, à peine débroussés. Les cases rectangulaires sont disposées bout à bout dans un certain ordre suivant deux lignes parallèles fermées d'un côté.

La cour ainsi formée est débroussée mais c'est tout. Les cases sont adossées à la brousse. Elles sont en écorce d'arbre généra-

lement. L'administration préconise ou exige le pisé. Entre Lastourville et Ivindo beaucoup de villages ont été reconstruits. Il faudra éviter que les indigènes laissent ouvertes les excavations d'où ils retirent la terre du pisé. J'ai remarqué que ces trous se remplissent d'eau et servent à la multiplication des moustiques. La case actuelle de pisé manque d'aération. Dans tous les villages riverains les plantations de manioc, patates, etc... paraissent suffisantes. Beaucoup possèdent des poules, des cabris et des cochons.

Dans la capitale même du Gabon où les fautes contre l'hygiène ne se comptent plus, la Maladie du Sommeil est soumise à des fluctuations diverses qui traduisent beaucoup plus les exodes de main-d'œuvre que l'infection réelle de la population.

Sauf en 1921 où SICÉ a trouvé 9,5 la proportion varie entre 1,3 (1919, DAUDE) et 4,7 (1924, BEURNIER).

Le Gabon devra réorganiser ses trois secteurs d'une manière complète. C'est la colonie qui a le plus souffert de la pénurie des médecins.

Les travaux de CLAPIER, de BEURNIER, de GUILLET et de GORGELIN nous fournissent sur la pathologie du Gabon des renseignements de valeur mais il faut bien avouer que la documentation des autres colonies est de beaucoup supérieure et permet des appréciations plus sûres.

Communications

Deuxième cas algérien de mycétome du pied (type « pied de Madura »), dû à l'*Aleurisma apiospermum*,

Par J. Montpellier.

Nous avons eu la bonne fortune d'étudier, grâce à l'obligeance de notre excellent ami le Professeur agrégé Lombard, un mycétome du pied, du type « pied de Madura », chez un indigène de son service.

Laissant de côté l'observation clinique qui sera donnée ailleurs, nous rapportons ici les seuls résultats de l'étude mycologique.

a) *Grains.* — Les grains recueillis sont d'un blanc-jaunâtre, de un dizième de mm. à un mm. et plus, rarement lisses et réguliers, plus souvent tomenteux et mûriformes. Le doigt les écrase facilement, ainsi qu'il le ferait de débris caséeux. La potasse à 40 o/o les éclaircit sans les dissoudre, même à chaud, non plus que les acides acétique et chlorhydrique.

L'*écrasement* d'un de ces grains permet de mettre en évidence sur frottis des fragments mycéliens irrégulièrement segmentés, tantôt rubanés, tantôt moniliformes, de 2 à 6 μ, et des sortes de chlamydospores rondes ou ovoïdes, de dimensions variables, pouvant atteindre jusqu'à 20 μ.

Ces éléments, pour la plupart vides de protoplasma, se colorent fort mal par les colorants usuels et ne gardent pas le Gram. Leurs parois sont, par contre, bien mises en évidence par le Fontana-Tribondeau qui sert à la coloration du tréponème pâle.

Sur coupe, après durcissement et inclusion à la paraffine, on note l'aspect mûriforme du grain. La plus grosse partie, colorable seulement par le nitrate d'argent ammoniacal ou visible par simple réfringence, apparaît constituée par une sorte de feutrage très serré de mycélium et chlamydospores terminales et intercalaires.

En bordure seulement, une très mince zone se colore facilement et garde le Gram ; on y trouve des hyphes de 2 à 4 μ de largeur et des renflements terminaux piriformes ou ovoïdes, bourrés de petites granulations plus foncées.

b) *Cultures.* — Ces grains ensemencés donnèrent à tout coup des cultures vivaces et luxuriantes.

Le champignon s'accommode de toutes sortes de milieux, pourvu qu'ils soient humides. La température optima nous a paru osciller entre 34 et 37°.

Il est superflu de donner le détail de ces cultures, obtenues sur milieux très divers : Gélose de Sabouraud, pomme de terre, carotte, maïs, avoine, orge, blé, épine de robinier, roseau, cactus, etc... et infusions et bouillons de viande, de légumes, glycérinés ou non, peptonés ou pas. Ces cultures furent identiques à celles que nous avons obtenues avec les grains d'un hyphomycétome observé en 1921 et relaté en détails dans le *Bulletin de la Société de Path. Exot.* 1921, page 285.

Le grain, ensemencé sur milieu *solide*, se transforme rapidement en un oursin d'un blanc de neige, duveteux, qui donne en quelques jours un tapis neigeux, parsemé de gouttelettes de condensation. Avant un mois, le centre de la culture est devenu gris souris, arachnéeux. Le vieillissement entraîne le noircissement d'une bonne partie de la culture.

Sur milieu *liquide*, en particulier bouillon de foin, on obtient de fines houppettes stellaires accrochées généralement aux parois.

Sur tous ces milieux recouverts d'une couche d'huile de vaseline stérile, le champignon pousse également vigoureux.

Nous retiendrons un fait particulier : cultures nulles sur feuilles d'eucalyptus (*E. globulus*) ; une décoction de ces feuilles, mélangée en proportion suffisante aux milieux favorables précédents, possède une action nettement empêchante. Il est permis de se demander si la thérapeutique ne pourrait pas bénéficier de cette remarque.

Nous n'insisterons pas sur l'étude microscopique du champignon. Il s'agit essentiellement d'hyphes de 2 à 4 μ de largeur, irrégulièrement segmentés, à rameaux alternés, donnant des sortes de spores ovoïdes, terminales ou latérales, ne brunissant pas et de 10 μ sur 6 environ. Le vieillissement amène la formation de sclérotes nombreux, causes du noircissement.

*
* *

En définitive, il s'agit là d'un hyphomycète caractérisé par des formations conidiformes, particulièrement adhérentes aux hyphes qui s'épuisent pour elles. Ces formations sont nettement des « aleuries » (clas. du Pr VUILLEMIN). Elles présentent parfois

une paroi à double contour et ont la signification de chlamydospores.

Il s'agit donc d'un *aleuriosporé*, du genre *aleurisma*, variété *aleurisma apiospermum* (ou scedosporium apiospermum, Saccardo, 1911. Brumpt, 1922).

C'est là une variété d'hyphomycétome éminemment rare, le 4e cas, semble-t-il, jusqu'à ce jour; trois autres mycétomes du pied, dus au même parasite, ont été publiés : un, en Italie (Tarrozi et Radaeli, 1911); un, au Brésil (Magalhaes et Linhares); un, en Algérie (Montpellier et Gouillon, 1921).

Signalons que les ensemencements pratiqués avec le cas analogue rencontré en 1921, avaient donné deux types de cultures très distincts, à caractères bien définis, se maintenant fixes dans les repiquages successifs ; dans ce deuxième cas, toutes les cultures furent identiques et du type I.

Laboratoire des Maladies des pays chauds de la Faculté de Médecine d'Alger.

Sur la fréquence des staphylococcies cutanées à Tanger,

Par P. Remlinger.

Le staphylocoque est, semble-t-il, un germe du passé beaucoup plus qu'un *microbe d'avenir* (C. Nicolle) et son rôle pathogène tend à se restreindre plutôt qu'à s'élargir. Il est, en effet, si abondant à la surface et jusque dans la profondeur de la peau; il se rencontre avec une telle profusion sur toute la longueur du tube digestif d'où, dès l'agonie, il envahit le sang et les organes qu'une grande circonspection s'impose quand il s'agit d'affirmer son action pathogène (1). Qu'un staphylocoque ait été obtenu par ponction sur le vivant ou par prélèvement sur le cadavre, ce n'est pas se montrer trop sévère que de lui demander de faire en quelque sorte sa preuve, celle-ci pouvant en général être fournie par la mise en évidence dans le sang ou les humeurs d'une agglutinine et d'une sensibilisatrice. Notre scep-

(1) P. Remlinger. Les microbes de la peau humaine, leur numération, leur détermination; les erreurs qu'ils peuvent entraîner au cours des recherches bactériologiques. *Médecine moderne* 1896, pp. 257, 265, 273 et Les Microbes de la peau, cause d'erreur dans les recherches bactériologiques. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XIII, n° 21 (15 novembre 1915).

ticisme à l'égard du rôle pathogène du staphylocoque ne va pas toutefois jusqu'à nier son action dans la production de l'ecthyma (inoculation staphylococcique superficielle), des folliculites (inoculation à l'orifice d'un follicule pilo-sébacé) ou du furoncle (inoculation profonde). C'est sur la fréquence anormale à Tanger de ces diverses manifestations du staphylocoque que nous demandons la permission d'attirer un instant l'attention. Avec celle de l'asthme, sur laquelle nous reviendrons quelque jour, la fréquence de l'ecthyma, des folliculites et de la furonculose constitue certainement une des principales caractéristiques de la pathologie locale. Au même titre que les maladies vénériennes, les staphylococcies forment la monnaie courante de la pratique journalière et comme longues, tenaces, récidivantes, rebelles à la thérapeutique ordinaire, elles nécessitent souvent l'emploi de la vaccinothérapie, le laboratoire a également à en connaître.

*
* *

La prédilection bien connue du furoncle et de la folliculite pour la nuque ne se retrouve pas ou ne se retrouve guère à Tanger. De même que l'ecthyma, ces affections prédominent plutôt aux membres inférieurs. Cependant, toutes les régions du corps et particulièrement les parties découvertes (doigts, poignets, paupières, conduit auditif, etc.) peuvent être intéressées. L'affection est rarement unique. Presque toujours multiple, elle se manifeste surtout pendant la saison chaude mais aucun mois de l'année ne peut se vanter d'en être exempt. Elle est tenace, récidivante. Les épidémies de famille et de maison ne sont pas rares. A Tanger, comme partout ailleurs, ecthyma, folliculite et furonculose s'observent chez les enfants mal tenus et chez les adultes à peau sale que leur profession expose à des contacts malpropres : chauffeurs, mécaniciens, etc... C'est dire que ces affections ne sont pas rares chez les indigènes, musulmans ou israëlites. Particularité fort curieuse, elles se manifestent avec une fréquence égale, sinon supérieure, au pôle opposé de la société, chez des Européens d'une hygiène corporelle rigoureuse et adeptes scrupuleux — tels les Anglo-Saxons — du bain journalier. Il n'est pas exceptionnel de voir ces personnes, appartenant à l'élite, frappées dès leur arrivée à Tanger et payer ainsi à la ville un tribut des plus désagréable. Faut-il ajouter que la garde qui veille aux barrières du Louvre ne préserve même pas ... les membres du Corps Diplomatique? Le staphylocoque lui-même ne présente aucune particularité intéressante à signaler. Classiquement, c'est le staphylocoque doré qui des lésions

est isolé le plus souvent ; le staphylocoque blanc vient ensuite et le citrin en dernier lieu. Mais quelles peuvent être les raisons de la prédilection de ces microorganismes pour la peau des Tangérois ?

*
* *

Dans la zone tropicale, l'état congestif et la suractivité fonctionnelle de la peau provoqués par la chaleur extérieure rendent le terrain cutané favorable à la pullulation des germes pyogènes. D'où la grande fréquence, en dehors de toute altération humorale, des affections qui nous occupent présentement et qui prennent parfois les proportions d'une maladie véritable. On a précisément noté sous les tropiques que furonculose et folliculite affectent surtout l'Européen et plus particulièrement les nouveaux venus dont les téguments non adaptés au climat subissent au maximum les effets de l'excitation thermique (1). Il ne semble guère que cette explication puisse jouer à Tanger où la température moyenne de l'année oscille autour de 18 (18,1 en 1922) ; où la température de 35 à l'ombre doit être considérée comme une limite des maxima d'été (lequel ne dure guère que quatre mois), la moyenne de ces maxima oscillant autour de 29 (Charrier) (2). En particulier, ces températures sont très inférieures à celles de nombre de villes du Nord de l'Afrique, Alger, Tunis par exemple où la fréquence des staphylococcies cutanées n'a jamais, à notre connaissance, été signalée.

On sait que le furoncle peut avoir une origine endogène. Brunner a démontré le fait expérimentalement en faisant suer le groin d'un cochon de lait injecté dans les veines avec du staphylocoque. Un certain nombre d'auteurs ont constaté l'élimination de ces mêmes germes par la sueur dans les cas d'ostéomyélite ou de pyémie. On connaît aussi l'influence prédisposante du diabète, de l'arthritisme, des intoxications intestinales, etc. Encore que l'alimentation des Tangérois soit en général trop azotée et que le diabète ne soit pas rare chez les Israëlites, ces divers facteurs ne paraissent pas entrer en ligne de compte à Tanger plus fréquemment qu'ailleurs et nous ne croyons pas davantage au rôle que quelques personnes font jouer dans la génèse de leurs furoncles ou de leur ecthyma à un chagrin ou à une émotion. A notre avis, ce n'est pas plus du côté des causes internes que des facteurs météoriques qu'il faut chercher la

(1) Salanoue Ipin. *Traité de Pathologie Exotique* de Grall et Clarac, vol. VII, p. 36.

(2) Renseignements particuliers, aimablement communiqués.

raison de la fréquence des staphylococcies cutanées à Tanger. Celle-ci est nettement exogène.

Les expériences de GARRÉ, de WASMUTH ont montré que le staphylocoque pouvait traverser la peau saine et qu'il y pénétrait tout particulièrement par la gaine des poils et par les glandes. L'état déplorable de la voirie tangéroise et la violence des vents du Détroit font que ces expériences se trouvent réalisées en ville presque journellement et sur une vaste échelle. Constituées en majeure partie par des sables siliceux assez irritants et agressifs, les poussières tangéroises renferment au surplus un fort contingent fécal humain et animal, dû à des habitudes ancestrales de malpropreté et à l'absence presque totale de latrines publiques. A défaut du microscope, l'odorat suffit pour renseigner à cet égard. On connaît l'abondance des staphylocoques, comme du reste des streptocoques, dans les matières fécales et les poussières qui en dérivent. Le vent d'Est, d'autre part, ne souffle sur la ville moins de 90 jours par an avec une force de 7 à 10 mesurée sur l'échelle de 1 à 12 (TH. FISCHER) (1). En 1922, on n'a pas compté moins de 111 jours de vent d'Est. Les vents d'Ouest ne sont guère moins fréquents, ni moins violents. C'est cette violence des vents qui, tel le frottement dans l'expérience de GARRÉ, nous paraît introduire mécaniquement dans les érosions épidermiques, les gaines pileuses, les culs-de-sac glandulaires, le staphylocoque charrié par les poussières fécales. On conçoit qu'un état hygrométrique toujours élevé facilite cette pénétration. De 67 en septembre, il s'élève à 82 en février-mars. Le chiffre annuel moyen est de 74 (CHARRIER). Ce facteur est loin d'être négligeable. On conçoit également que la pénétration des poussières et par conséquent du staphylocoque soit favorisée par le ramollissement de la peau, résultat de larges ablutions quotidiennes. Ceci nous explique, bien qu'un régime plus carné puisse à la rigueur être incriminé, que les classes élevées de la société soient victimes des manifestations staphylococciques avec une fréquence pour le moins égale à celle qui s'observe dans la partie pauvre de la population. A côté de la violence des vents, on doit invoquer aussi, dans la mobilisation des poussières, le balayage des rues, effectué, aux heures les plus chaudes de la journée, complètement à sec en vertu d'une habitude invétérée, véritable tradition locale contre laquelle toutes les protestations demeurent sans effet. Deux cas de fièvre typhoïde que nous avons eu l'occasion d'observer chez des balayeurs sont, du reste, de nature à montrer que ce ne sont pas

(1) Cité par GENTIL, *in* le *Maroc Physique*. Félix Alcan, éditeur, p. 256.

seulement les staphylococcies que cette funeste pratique est susceptible d'occasionner.

*
* *

Il serait exagéré et paradoxal de soutenir qu'en attendant l'amélioration de l'hygiène et de la mentalité locales, l'interdiction de la défécation à l'air libre, la création de latrines publiques, la suppression du balayage à sec, la collecte rationnelle des ordures ménagères..., etc. le meilleur moyen d'éviter à Tanger la furonculose et l'ecthyma est de ne pas prendre de bain et d'ambitionner pour sa peau la dureté du cuir. Nous croyons, cependant, que tous les facteurs de nature à irriter cette peau, à l'humidifier, à la ramollir : port de gilets de flanelle, de vêtements serrés, superposés, etc. doivent être évités. Une attention spéciale sera apportée au blanchissage qui, effectué sans soin, est capable d'introduire la maladie dans une maison ou de l'y perpétuer. L'origine habituellement exogène des manifestations staphylococciques tangéroises ne doit pas faire négliger certaines précautions d'ordre diététique. Particulièrement, l'été, l'abus de l'alimentation carnée est à éviter. De même, le traitement sera commencé par un purgatif et le malade mis au régime lacto-végétarien. L'échec des médicaments usuels : stannoxyl, levure de bière, etc. devra entraîner à bref délai le recours à la vaccinothérapie.

De l'emploi du Kermès dans le traitement de la lèpre,

Par E. Tournier.

Les sels d'antimoine sont appelés à prendre dans la thérapeutique des maladies exotiques une place de plus en plus importante ; on connaît déjà leur action dans les trypanosomiases et dans les accidents produits par le ver de Guinée. Il semble que dans la lèpre on en puisse attendre les mêmes bons résultats. Nous avons essayé de traiter 4 cas de lèpre (2 cas de forme nerveuse, 1 cas de forme mixte et 1 cas de forme tuberculeuse) avec le kermès seul dans ces deux derniers cas, associé à l'atoxyl et au novarsénobenzol dans les deux autres. Chaque fois, nous avons été frappé de l'amélioration rapide des divers symptômes, notamment dans les formes nodulaire et mixte, où l'antimoine a été

employé sans le secours d'aucun sel d'arsenic. Voici le détail de ces observations :

OBSERVATION I. — Lèpre mixte. RAZANOELINA, fille âgée de 9 ans, habitant Ahitrarana, se présente le 15 août 1924 à la consultation du dispensaire d'Analakely (Tananarive).

L'aspect du visage est typique ; la face est infiltrée de lépromes ; les oreilles, surtout l'oreille gauche, sont déformées et offrent l'aspect caractéristique de la lèpre tuberculeuse. Pas de taches achromiques, pas de rhinite ; par contre, douleurs très vives dans les membres, surtout à gauche ; l'enfant ne peut marcher, les mouvements sont très douloureux et lui arrachent des pleurs et des cris. Le cubital gauche augmenté de volume est facilement palpable au niveau de la gouttière épitrochléenne ; cette recherche exacerbe les douleurs dont il est le siège. Les téguments, principalement sur les membres sont épaissis, couverts de squames, présentant un aspect ichtyosique.

L'état général est assez bon. Le début de l'affection remonterait à un an d'après les renseignements fournis par la mère.

L'examen bactériologique confirme l'examen clinique ; les produits de raclage de la muqueuse nasale renferment de nombreux bacilles de HANSEN, les uns groupés en globies, les autres isolés.

Traitement par le kermès à dose quotidienne de 0,35 cg. par jour en potion aqueuse simple. Bien supporté ; quelques nausées, pas de vomissements.

Evolution. — Dès le 19 août, c'est-à-dire après 44 jours de traitement, l'enfant revient à la visite. L'amélioration est très sensible. Les lépromes ont considérablement diminué de volume, à peu près de moitié ; mais les douleurs névritiques persistent, l'enfant pleure au moindre mouvement imprimé à ses membres et ne peut toujours pas marcher. Continuation du traitement par la potion de kermès.

Le 22, l'amélioration se poursuit ; les nodules de la face ne sont pour ainsi dire plus visibles, mais on peut encore les déceler à la palpation. A l'oreille gauche, l'infiltration du bord libre et du lobule persiste quoique diminuée. Les douleurs des membres sont très atténuées. L'enfant peut marcher maintenant sans aucune aide et sans grande souffrance.

Le 2 septembre, nous pratiquons un 2e examen bactériologique ; on trouve encore dans les produits de raclage de la muqueuse nasale de nombreux bacilles en globies, mais ils sont altérés : les uns sont amincis, les autres ont subi une dégénérescence granuleuse très accusée. Superposé à la disparition des signes cliniques, ce résultat semble bien indiquer que le kermès possède une action lytique vis-à-vis de l'agent spécifique de la lèpre et qu'on peut espérer pouvoir en débarrasser l'organisme qui en est infecté.

Le 22 septembre, la quantité de kermès administrée quotidiennement est portée de 0,35 à 0,50 cg.

Le 26 septembre, l'amélioration se poursuit ; les nodules de la face ont complètement disparu et ne sont plus perceptibles à la palpation.

L'examen bactériologique ne montre que de rares globies très altérées.

L'examen des urines, pratiqué à diverses reprises, n'a jamais révélé la présence d'albumine.

OBSERVATION II. — Jeune fille, 18 ans, atteinte de lèpre tuberculeuse, se présente à la visite du dispensaire d'Analakely le 16 septembre. La face

est entièrement couverte de nodules, les oreilles sont épaissies et infiltrées. Sur les membres on trouve également quelques lépromes disséminés. Aucun autre signe clinique ; pas de taches achromiques, pas de troubles de la sensibilité.

Examen bactériologique positif : nombreux bacilles de Hansen en globies.

Traitement par le kermès en potion à la dose quotidienne de 0,50 cg. par jour.

Evolution. — Le 26 septembre, soit dix jours après, l'amélioration est très marquée ; les tubercules sont affaissées, un ulcère situé au niveau de l'arcade sourcilière droite est cicatrisé.

L'examen bactériologique révèle encore la présence de nombreuses globies, mais constituées seulement de bacilles amincis ou granuleux.

Continuation du traitement. Revue le 3 octobre, cette malade ne présente plus que quelques tubercules très diminués de volume.

Observation III. — Lèpre nerveuse. Raivo, femme âgée de 50 ans environ, vient à la consultation du dispensaire d'Analakely le 1er juillet 1924.

Cette malade présente aux deux mains la griffe caractéristique, de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, de l'atrophie des interosseux et une impotence fonctionnelle à peu près complète ; la préhension des objets est des plus difficiles, presque impossible. Les extrémités des doigts sont atteintes de panaris mutilants. La peau des avant-bras et des mains est squameuse et épaissie. La musculature de l'avant-bras et du bras n'est pas atteinte, mais les membres supérieurs sont le siège de douleurs névritiques très vives et de fourmillements.

On note également de larges placards d'anesthésies et de thermoanalgésie sur la face externe des avant-bras et des bras.

Traitement institué simultanément par kermès en potion aqueuse à la dose de 0,40 cg. par jour et par le novarsénobenzol en injections intraveineuses pratiquées deux fois par semaine. Du 1er juillet au 12 août, il est injecté en totalité 6 g. 90 de 914 sans le moindre incident.

Evolution. — Dès le 25 juillet l'amélioration est très nette ; les douleurs névritiques ont complètement disparu ; la malade n'éprouve plus les fourmillements désagréables qu'elle accusait dans les membres supérieurs.

La préhension des objets est beaucoup plus facile, les mouvements de flexion et d'extension des doigts étant devenus beaucoup plus aisés

La thermoanalgésie a disparu ; la sensibilité à la douleur semble redevenue normale.

Le traitement est continué jusqu'au 12 août, date où la malade paraissant complètement guérie ne revient plus à la consultation.

Observation IV. — Le 4e cas qui peut être rapproché du précédent a trait à un homme de 35 ans environ, originaire du Dahomey, que nous avons soigné en septembre 1922 au Togo.

Il présentait une lèpre nerveuse des membres supérieurs, surtout accusée à droite et qui fut très améliorée par un traitement mixte au kermès en potion et l'atoxyl en injections sous-cutanées pratiquées tous les deux jours pendant un mois, à la dose de 0,20 cg. par injection.

Sous l'influence de cette thérapeutique, les douleurs névritiques en particulier disparurent rapidement et l'état fonctionnel des membres atteints présentait, parallèlement, une amélioration sensible.

Nous ne concluons pas de ces quelques cas à la guérison définitive, en matière de lèpre on ne saurait être trop réservé, mais à une action favorable très nette du kermès dans cette affection, qui pourrait amener à faire modifier les règles très sévères de sa prophylaxie.

Le kermès en potion agit rapidement sur la névrite lépreuse ; en quelques jours, il calme les douleurs, fait disparaître les analgésies, améliore l'état fonctionnel. Son action sur les lépromes nous a paru moins rapide et moins complète, quoique cependant très sensible, au point de faire disparaître le masque léonin en 3 semaines ou un mois.

Les examens microscopiques ont toujours révélé des altérations des bacilles de HANSEN, qui deviennent plus ténus et fortement granuleux ; ils manquent de netteté et présentent dans les globies un aspect flou qui semble tout à fait caractéristique de leur attaque par le kermès.

Ce n'est pas la première fois que les sels d'antimoine sont utilisés contre la lèpre : CAWSTON (1), ARCHIBALD (2), et d'autres ont traité des lépreux par diverses préparations d'émétique (oscol, stibium et stibényl). A la suite de l'application de cette thérapeutique, ils ont vu des lésions telles que ulcères, lépromes, guérir cliniquement, des paralysies régresser, l'état général se relever d'une façon sensible.

Le kermès nous paraît présenter quelques avantages sur les autres médicaments, auxquels on connaît actuellement une certaine efficacité dans le traitement de la lèpre.

D'abord l'extrême facilité de son emploi, puisqu'il se réduit à l'ingestion d'une potion aqueuse élémentaire à préparer et à administrer. C'est, par suite, une médication facilement acceptée par les malades.

Le kermès donné aux doses quotidiennes de 0,50 à 0,60 cg. suivant l'âge, ainsi que nous l'avons employé, paraît inoffensif même dans les cas où le traitement est prolongé sans interruption près de deux mois, comme chez l'enfant qui fait l'objet de l'observation I. A aucun moment il n'a été noté d'albuminurie ni d'intolérance gastro-intestinale.

Le kermès ne possède pas non plus l'action fortement dépressive qu'a l'émétique sur le système nerveux et la circulation,

(1) CAWSTON, *Brit. Med. Journ.*, 17 juillet 1920 ; *Ibid.*, 4 déc. 1920 ; *Journ. Trop. Med. Hyg.*, 1er fév. 1922 ; CAWSTON et ROBERTSON, Treatment of Leprosy, *South Afric. Med. Record*, 13 août 1921.

(2) ARCHIBALD, *Journal Tropical Med. Hyg.*, novembre 1921.

action qui en contre-indique l'emploi chez les vieillards, les enfants, les sujets dont l'état général est fortement altéré.

Cette innocuité du kermès est d'importance, puisque dans la lèpre il ne peut être pour l'instant question que d'un traitement de longue durée et qui après de courtes interruptions (15 jours de repos à 3 semaines par exemple, au bout de 2 mois de traitement), devra être repris et continué encore 2 ou 3 mois.

Enfin le kermès est un sel très facile à se procurer et dont l'emploi peut parfaitement se combiner avec celui des éthers éthyliques des acides de chaulmoogra ou même avec l'émétique intraveineux.

Pour ces diverses raisons et devant les résultats encourageants obtenus avec ce produit, nous n'hésitons pas à attirer l'attention sur ce mode de traitement, bien que nous n'apportions qu'un nombre très réduit de cas suivis pendant un temps beaucoup trop court.

Ce n'est au surplus que dans les léproseries et non dans une consultation comme celle que nous dirigeons, que l'essai de cette thérapeutique pourra être tenté utilement et convenablement contrôlé.

Dispensaire des maladies vénériennes et cutanées de Tananarive.

Essais de cutivaccination anticharbonneuse,

Par J. Descazeaux.

Dans les pays à élevage intensif, comme l'Amérique du Sud, la question de la vaccination anticharbonneuse est une des plus importantes parmi celles qui se rattachent à l'exploitation des animaux. Au Chili, le charbon bactéridien est très répandu, et parfois sévissent des enzooties très meurtrières ; les nombreux vaccins utilisés : Pasteur, Chauveau, Lignières, Mulford, Parke Davis, etc., sont accusés de nombreuses défaillances. Mais ces insuccès sont dus, le plus souvent, à ce que les vaccinations sont mal faites : l'inoculation du vaccin est très difficile, parfois impossible sur des animaux sauvages, et, d'autre part, un certain nombre de ces animaux échappe à la vaccination.

L'inoculation intradermique, encore plus difficile à pratiquer que l'inoculation sous-cutanée, ne peut être utilisée dans un

pays où les vaccinations sont, le plus souvent, faites par des personnes étrangères à la profession.

Les travaux de BESREDKA et de ses collaborateurs, ceux de BROCQ-ROUSSEU, FORGEOT, URBAIN, etc., avaient éveillé en nous l'idée d'essayer la cutivaccination par scarification, méthode d'une application très facile, qui aurait pu être utilisée avec profit, même par de simples vaccinateurs peu exercés, dans les pays d'élevage et aux colonies.

Dans ce but, essentiellement pratique, nous avons utilisé un vaccin liquide et deux pommades vaccinantes, l'une avec de la diadermine comme excipient, l'autre avec de la lanoline. Le vaccin utilisé était du vaccin CHAUVEAU pour moutons et pour bovidés, qui, dans la pratique au Chili depuis 1886, a toujours donné d'excellents résultats ; ce vaccin est un peu moins actif, pour les animaux de laboratoire, que le vaccin n° 3 de l'Institut Pasteur. Nous nous sommes servi de cultures de bacilles et nous avons préparé la pommade vaccinante de telle sorte que, à volumes égaux, la dose de bacilles soit deux fois plus élevée dans la pommade que dans le vaccin liquide. Les cultures faites, en partant de ces pommades, après 8, 15 jours et un mois, ont montré que les bacilles restent vivants.

L'expérience a porté sur un cheval, un bœuf et cinq moutons.

Le 6 juin, le bœuf, le cheval et un mouton (n° 56) reçoivent, sur la peau, du vaccin à la diadermine, récemment préparé ; dans ce but, 8 scarifications de 4 cm. de longueur, dessinant un damier et intéressant le derme, sont faites sur la partie déclive du garrot et le vaccin est appliqué et frotté sur la partie scarifiée (la dose est environ de un quart de cm^3 pour les moutons et de 1/2 cm^3 pour le bœuf et le cheval).

Les deux autres moutons (n° 58 et 59), reçoivent par le même procédé du vaccin à la lanoline.

Un mouton (n° 57) reçoit, toujours en friction, sur la peau scarifiée, une dose triple de vaccin liquide.

Un mouton (n° 60) est gardé comme témoin.

Le lendemain, tous les animaux vaccinés présentent un léger œdème au niveau de la partie scarifiée.

Inoculation de contrôle. — Le 21 juillet, le bœuf et le cheval reçoivent en injection sous-cutanée, 1/2 cm^3 de culture virulente de 24 h. de bactéridie charbonneuse, qui tue le lapin de 1 kg. 500 à 1/1000. Les cinq moutons reçoivent 1/4 de cm^3 de la même culture.

Le 23 juillet, le mouton témoin (n° 60) meurt de charbon.

Le 24 juillet, les moutons 58 et 59 meurent également de char-

bon, avec un œdème énorme au point de l'inoculation virulente.

Le 24 et le 25 juillet, les autres animaux inoculés présentent aussi un volumineux œdème et des symptômes très alarmants ; du sérum spécifique est alors injecté aux moutons et au cheval, aux doses curatives ; le bœuf, quoique malade, résiste. Dans les jours qui suivent, tout rendre dans l'ordre.

Avec les vaccins actuels, en particulier avec le vaccin Chauveau, dont l'atténuation a été faite en vue de l'inoculation sous-cutanée, il semble impossible d'obtenir l'immunisation contre le charbon par cutivaccination externe. Il est probable que la dessiccation détruit complètement les bacilles déposés sur la peau avant que la cuti-immunité ait pu se produire. On pourrait sans doute utiliser un vaccin sporulé, mais, dans la pratique, il serait dangereux d'employer un tel procédé, capable de semer dans la nature des germes de charbon, atténués, il est vrai, mais toujours vivants.

Laboratoire de Recherches vétérinaires,
Santiago du Chili.

Essai concluant d'intradermovaccination contre le charbon bactéridien en milieu profondément infecté.

Par H. Velu.

Parmi les nombreuses expériences sur l'*Intradermovaccination* contre le charbon bactéridien, réalisées au Maroc au cours de l'année 1924, il en est une qui mérite de retenir l'attention. Elle a été faite dans une exploitation où le charbon bactéridien sévit tous les ans et reparaît régulièrement 4 ou 5 mois au plus après la vaccination ; à tel point que le propriétaire avait fini par renoncer à la pratique des vaccinations préventives qu'il estimait inutiles pour s'en tenir aux vaccinations de nécessité, après la constatation des premiers cas de charbon.

Signalons en passant que ces insuccès de vaccination ne sont pas spéciaux au Maroc, mais qu'on les a signalés en divers pays notamment, ces dernières années, en Italie (1) et en Algérie (2)

(1) G. Finzi, Vaccins et vaccinations dans la fièvre charbonneuse. *Il nuovo Ercolani*, 15-31 décembre 1922.

(2) P. Rossi, Vaccination et sérothérapie contre la fièvre charbonneuse dans la circonscription de Bouïra (Algérie). *Annales I. P. d'Algérie*, 1923, p. 177.

et qu'on les prévient par l'injection de vaccins peu atténués, comme par exemple le troisième vaccin pastorien employé au Maroc en 1923 et en 1924 ; malheureusement cette méthode des injections doubles ou triples, peu pratique et fort onéreuse chez les colons, est difficilement applicable ou même impraticable en milieu indigène, là ou le vétérinaire ne revoit jamais deux fois de suite les mêmes animaux et risque d'inoculer à des sujets neufs un produit trop actif, susceptible d'entraîner des accidents mortels et de jeter le discrédit sur des méthodes dont nous avons au contraire un très grand intérêt à vulgariser l'emploi.

C'est ce qui nous a amené à essayer d'une façon large les injections intracutanées de vaccin d'après la technique préconisée par le Professeur BESREDKA.

Nous nous sommes servi dans nos expériences d'un vaccin unique, préparé avec des souches atténuées de bactéridie charbonneuse aimablement mises à notre disposition par le Professeur THEILER. Pour la préparation et le titrage de ce vaccin nous avons rigoureusement suivi la technique minutieuse employée au Laboratoire de Pretoria ; nous n'y avons apporté que des modifications de détail en vue de l'obtention d'un vaccin intradermique.

Dans le troupeau dont il est question ici, le vaccin unique a été employé comparativement avec les vaccins pastoriens.

Les expériences ont été réalisées suivant un protocole arrêté par M. STAUB pour démontrer aux colons que la vaccination contre le charbon bactéridien avec les vaccins pastoriens était efficace au Maroc comme en France.

*
* *

PROTOCOLE DES EXPÉRIENCES

Note I. — Deux sortes de vaccins seront employés correspondant aux nécessités de la pratique : un vaccin de préparation *récente* et un vaccin de préparation *ancienne*. Il faut entendre par vaccins de préparation ancienne, des vaccins datant de 6 mois au plus et qui auront été conservés à l'obscurité et au frais autant que possible.

Note II. — Les lots devront être numériquement égaux et comprendre un nombre suffisant d'animaux, 25 à 30 pour chaque lot, et plus si possible.

Note III. — Tous les animaux, vaccinés ou non, seront laissés ensemble, afin d'être exposés aux mêmes risques d'infection.

Note IV. — La preuve de l'efficacité sera faite en comparant la mortalité dans le lot témoin avec celle qui pourrait survenir dans les autres lots.

Note V. — Les animaux qui succomberont à l'infection naturelle seront

soigneusement autopsiés. On recherchera notamment la présence possible du piroplasme en même temps que de la bactéridie.

* * *

Constitution des lots

Tous les animaux ont été marqués à l'oreille à l'aide d'un bouton numéroté ou d'un signe à l'emporte-pièce pour permettre une identification facile.

Lot A. — 25 animaux (bovins) numérotés de 1.426 à 1.450 ont reçu les premier, deuxième et troisième vaccins pastoriens de préparation récente (5 février 1924) respectivement les 3, 12 et 31 mars.

Lot A'. — 25 animaux, numérotés de 1.401 à 1 425 ont reçu les 1er, 2e et 3e vaccins pastoriens de préparation ancienne (le 1er octobre 1923) aux mêmes dates que ceux du Lot B, les 3, 12 et 31 mars 1924.

Lot B. — 25 animaux marqués à l'emporte-pièce d'une clef à l'oreille *gauche*, ont reçu seulement les 2e et 3e vaccins pastoriens de préparation récente (5 février) respectivement les 12 et 31 mars 1924.

Lot B'. — 25 animaux marqués à l'emporte-pièce d'un « V » à l'oreille *droite* ont reçu les 2e et 3e vaccins pastoriens de préparation ancienne (1er octobre 1923), aux mêmes dates que ceux du Lot B, les 12 et 31 mars 1924.

Lot C. — 106 animaux marqués d'un triangle à l'oreille gauche ont reçu le 31 mars une seule injection de vaccin préparé au Laboratoire d'après la technique indiquée plus haut.

Lot D. — 55 témoins dont 22 marqués d'un triangle à l'oreille droite et les autres non marqués n'ont reçu aucune vaccination, ainsi que 150 porcs vivants sur la même exploitation.

* * *

Résultats de l'expérience.

1° Le 10 juillet, c'est-à-dire à l'époque où le charbon bactéridien sévit habituellement au Maroc, la maladie apparaît dans le troupeau de porcs témoins; un animal meurt le 10, un autre le 15. L'autopsie en est pratiquée au Laboratoire de Casablanca et le diagnostic confirmé par la culture et l'inoculation.

Tout le troupeau est vacciné le 24 juillet par intradermovaccination sans sérumisation préalable. L'épizootie est arrêtée immédiatement sans aucun accident.

2° Le 5 août, c'est-à-dire 4 mois après la vaccination et à la date de réapparition du charbon avec les vaccins employés les années précédentes, un veau témoin meurt de charbon (Autopsie faite au Laboratoire et diagnostic contrôlé par la culture et l'inoculation). Le 8 août un deuxième veau meurt du charbon; le propriétaire estimant que l'expérience était assez probante et avait suffisamment duré demande la vaccination immédiate

des 53 témoins restants. *Elle est pratiquée le 12 août par intradermovaccination sans sérumisation préalable*, nos expériences antérieures (1) nous ayant paru justifier cette modalité d'intervention. La mortalité cesse immédiatement sans qu'on ait à déplorer aucun accident.

3° Depuis cette époque 3 mois se sont écoulés et au total 7 mois depuis la vaccination. La saison des pluies étant commencée on peut considérer la période dangereuse comme close et l'expérience comme terminée.

REMARQUES AU SUJET DU PROTOCOLE ET DE LA CONSTITUTION DES LOTS

Note I. — Les vaccins employés ont été conservés à la glacière jusqu'au moment de l'emploi.

Note II. — Les lots C et D se sont trouvés beaucoup plus importants que les autres parce qu'il avait été prévu deux autres lots qui ne devaient recevoir que le troisième vaccin pastorien (ancien et récent) ; mais, au cours de nos expériences, ayant appris que des accidents étaient survenus en 1923 consécutivement à l'injection faite d'emblée de ce troisième vaccin nous avons cru devoir supprimer deux des lots prévus.

Note III. — Tous les animaux vaccinés (Bovins) ont été laissés ensemble sur un terrain profondément infecté, ainsi qu'un troupeau de 150 porcs non vaccinés.

Note IV. — Il n'a pas été possible de comparer la mortalité des différents lots avec les lots témoins puisque le propriétaire du troupeau a demandé l'interruption de l'expérience après la mort du 2e veau témoin. Notons cependant que pas un seul cas de mort n'a été observé, ni sur les 100 animaux des lots A, A', B et B', vaccinés avec les vaccins pastoriens, ni sur les 108 animaux vaccinés avec le vaccin unique fabriqué à Casablanca avec les souches du professeur THEILER.

Notons également que nous avons été favorisé par les circonstances puisque le charbon, qui souvent ne sévit dans une ferme que sur une seule espèce, a frappé également dans l'exploitation qui nous intéresse un troupeau de porcs logé dans des bâtiments distants d'au moins 1.200 m. de l'étable.

(1) H. VELU, *Bull. Path. Exot.*, 11 juin 1924, p. 467.

*
* *

Conclusions

Cette expérience, réalisée dans des conditions très sévères puisque jusqu'en 1923 le charbon a fait régulièrement sa réapparition 4 mois environ après la vaccination, démontre donc d'une façon très nette :

1° *que l'efficacité des vaccins pastoriens est la même au Maroc qu'en France ;*

2° *que le vaccin unique préparé au Laboratoire de Casablanca est au moins aussi actif que les vaccins pastoriens* tout en offrant, surtout au point de vue colonial, des avantages économiques et pratiques sur lesquels il est inutile d'insister ;

3° *que la pratique de l'intradermovaccination permettra peut-être, en milieu colonial, d'intervenir en pleine épizootie*, sans sérumisation préalable, c'est-à-dire vite, efficacement, et à frais réduits.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Dysenterie amibienne spontanée chez le Chimpanzé *(Troglodytes niger)*,

Par E. W. Suldey.

Un Chimpanzé, femelle, âgé de 3 ans, domestiqué, appartenant à un Européen de Bamako, nous fut signalé fortuitement comme atteint d'une entérite grave.

A une congestion pulmonaire initiale, ayant débuté il y a 5 mois, avait succédé depuis une vingtaine de jours un syndrome de dysenterie aiguë : 15 à 20 selles quotidiennes constituées par des glaires sanguinolentes, puis légèrement fécaloïdes, coliques violentes, ténesme, soif vive, amaigrissement rapide, refus de toute alimentation, fièvre légère.

L'animal était presque à l'agonie lors de notre examen. Une préparation microscopique fraîche d'un peu de mucosité rectale permit de constater la présence de l'amibe dysentérique.

En effet, au milieu d'éléments cytologiques variés, constitués par des hématies, des cellules de la muqueuse intestinale plus ou moins dégénérées, des mononucléaires et des neutrophiles et

éosinophiles, de nombreuses amibes, mobiles, fortement hématophages, s'étalaient dans tous les sens. Morphologiquement, elles présentaient tous les caractères classiques de l'*Entamœba dysenteriæ histolytica*. Il n'existait aucun kyste, mais par contre quelques œufs embryonnés de *Strongyloïdes fülleborni* et de nombreuses cellules de *Blastocystis* attiraient l'attention.

Le singe, mort dans la nuit, était enterré aussitôt ; l'autopsie ne fut donc malheureusement pas possible, pour une étude anatomo- et histo-pathologique de la maladie.

L'amibiase chez les singes a déjà fait l'objet de quelques travaux. Nous citerons rapidement pour mémoire :

L'*Entamibe* saprophyte du type *coli* et *tetragena* signalée par CHATTON chez *Macacus cynomolgus* ;

L'*E. legeri*, du type *coli* et l'*E. duboscqi* du type *histolytica*, nullement pathogènes, observées par MATHIS chez *Macacus rhesus* et *M. tcheliensis* ;

L'*E. cercopitheci* de *Cercopithecus petaurista*, étudiée par SCOTT MACFIE, capable de déterminer un syndrome dysentérique, en association avec un spirochète ;

L'*E. ateles*, donnant lieu à une diarrhée sanguinolente mortelle pouvant revêtir un caractère épidémique, sur les Singes-Araignées de l'espèce *Ateles ater*, d'après EICHHORN et GALLAGHER ;

L'*Endolimax kueneni* de BRUG, parasite de *Macacus Cynomolgus*, présentant une certaine ressemblance avec l'Amibe iodophile de l'Homme ;

L'*Entamibe* de *Macacus pileatus* de CASTELLANI et de l'Orang-Outang signalé par STRONG.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de notre observation réside surtout dans ce fait que *Troglodytes niger* est sensible à une dysenterie amibienne, présentant cliniquement et microscopiquement toute similitude avec l'Amibiase intestinale humaine.

A ce titre, le Chimpanzé doit être ajouté à la liste des animaux réceptifs : l'animal a été, en effet, contaminé sans aucun doute par la voie buccale, dans les mêmes conditions que l'homme (fruits ou légumes souillés). Bien qu'aucun cas de contagion n'ait été signalé parmi les personnes lui donnant des soins, ce singe doit être néanmoins considéré comme pouvant jouer pour son entourage le rôle d'un « semeur d'amibes » à défaut de réservoir de virus.

Des expériences sur le Chimpanzé concernant l'Amibiase humaine, seraient peut-être à entreprendre, afin de tâcher de résoudre les points encore obscurs de cette affection.

Index bibliographique

E. Chatton. — Entamibe et Myxomycète d'un singe. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, mars 1912.

C. Mathis. — Entamibes des singes. *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine*, t. IV, septembre 1913.

S. W. Scott Macfie. — A case of dysentery in a monkey, in which amœbae and spirochetes are found. *Ann. of Trop. Med. a Paras.*, t. IX, 30 décembre 1915.

A. Eichhorn et B. Gallagher. — Spontaneous amœbic dysentery in monkeys. *Journ. of int. dis.*, t. XIX, septembre 1916.

S. L. Brug. — *Endolimax Kueneni*, parasitic in the intestinal tract of the monkey *Macacus cynomolgus*. *Parasitology*, t. XII, décembre 1920.

Laboratoire de Bamako.

Accès fluxionnaires intermittents palustres,

Par A. Le Dantec.

S'il est une endémie qui a été bien étudiée dans les cinq parties du monde c'est bien le paludisme et on pourrait croire que tout a été dit sur les diverses formes cliniques qu'affecte la maladie chez l'homme. Il n'en est rien, et de temps en temps on a la surprise de découvrir une manifestation paludéenne non encore décrite. C'est un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion de rencontrer dernièrement. Il s'agissait d'un colonial de race blanche qui souffrait de fluxions intermittentes frappant exclusivement certaines régions du corps : doigts, éminence thénar, luette, diverses régions de la face, enfin la langue. Les accès fluxionnaires linguaux étaient particulièrement redoutés du malade à cause de la gêne mécanique qu'ils apportaient à l'alimentation et à la respiration. Le médecin traitant craignait même que la fluxion ne se localisât un jour sur le larynx et ne déterminât un œdème aigu de la glotte. C'est dans ces conditions que le malade quitta le Sénégal pour venir en France se faire traiter. Je relaterai d'abord l'observation *in extenso*, j'étudierai ensuite la physiologie pathologique de ces fluxions.

Observation clinique.

M. X..., est un créole blanc, actuellement âgé de 37 ans, né de parents européens, à Saint-Louis du Sénégal. Il a quitté la colonie de 12 à 16 ans pour poursuivre ses études en France. A l'âge de 16 ans, il retourne au

Sénégal où il fait sa carrière dans le commerce. Il séjourne successivement : 11 ans dans le Sin Saloum, 9 ans dans le Baol et 1 an à Rufisque. Il se marie à 29 ans et a 3 enfants bien portants.

Antécédents pathologiques. — A l'âge de 12 ans, avant de partir pour la France, il contracte la fièvre jaune au Sénégal. Pendant son séjour en France, en période de scolarité, oreillons sans complications. De retour au Sénégal, de 16 à 37 ans, il présente quelques accès de fièvre paludéenne malgré la prise de quinine préventive pendant l'hivernage. Depuis plusieurs années, il ne présente comme manifestations palustres que deux accès de fièvre par an : un au commencement de l'hivernage, un au commencement de la saison sèche. Au moment de ces récidives annuelles du paludisme, il prend 1 g. de quinine et tout se réduit à un accès de fièvre où la température atteint généralement 40°. Ces accès éclatent, malgré la quinine préventive prise pendant l'hivernage. Le sujet n'a jamais eu de maladie vénérienne, il est père de 3 enfants et sa femme bien portante n'a jamais fait de fausse couche. Le Wassermann s'est toujours montré négatif dans le sang.

Maladie actuelle. — *Premier accès fluxionnaire.* — La maladie a débuté, le 19 avril 1924, au matin, par de fortes démangeaisons aux deux talons, puis les doigts de la main gauche se mirent à enfler de la racine à la pulpe. l'index le premier, puis successivement les autres doigts. Quelques heures après, les doigts de la main droite ont enflé à leur tour ; enfin, dans la soirée du même jour, la racine du nez s'est prise et pendant la nuit l'enflure s'est propagée vers l'œil droit, la joue droite, la lèvre inférieure et la moitié droite de la langue. Pendant que la fluxion prenait de l'extension du côté du visage, elle rétrocédait aux doigts. Il se fit en même temps sur la surface du corps une éruption de plaques d'urticaire, mobiles et fugaces, apparaissant et disparaissant dans l'espace de quelques minutes. Les accidents, fluxions et urticaire, durèrent quatre jours, puis tout rentra dans l'ordre. A aucun moment de l'éruption on ne constata la moindre fièvre.

Deuxième accès. — Huit jours après, éclata un 2e accès fluxionnaire limité cette fois au visage et à la langue. Il débuta à la joue gauche, se propagea à l'œil gauche et à la lèvre supérieure ; enfin la langue fut prise en totalité et même le pharynx et l'œsophage étaient le siège d'un gonflement considérable qui gênait mécaniquement la déglutition et la respiration. La langue avait plus que doublé de volume et obstruait plus ou moins l'orifice buccal. De la bouche, maintenue ouverte, s'écoulait continuellement une salive filante. Cette situation désagréable dura 3 à 4 jours puis tout rentra dans l'ordre. L'évolution de ce 2e accès se fit sans fièvre comme le premier. Il en sera de même de tous les accès qui suivront.

Accès réguliers bi-mensuels. — Quinze jours après, survint un 3e accès fluxionnaire. Le visage seul fut atteint par la fluxion, mais quelques plaques d'urticaire apparurent aussi sur le corps. A partir de ce moment les accès se disciplinèrent et réapparurent régulièrement tous les quinze jours pendant les mois de mai et de juin. C'est à cette époque qu'il rentra en France pour se faire soigner.

Fluctuations du diagnostic. — N'ayant assisté à aucun accès et m'en tenant à la description faite par le malade, je pensai d'abord au *balon*, tumeur déterminée par la migration de la *Filaire Loa*. L'examen du sang se montra négatif au point de

vue de la filariose et du paludisme (pas de microfilaire, pas d'éosinophilie, pas d'hématozoaire de Laveran). Pareillement, l'examen des fèces ne décela aucun parasite intestinal. Ainsi, le laboratoire interrogé ne donnait aucune réponse. Sachant que dans la *filariose Loa* les microfilaires ne se trouvent pas en permanence dans le sang, je me décidai néanmoins à traiter le malade par l'arsénobenzol, traitement qui m'avait donné un succès remarquable dans un cas de filariose de Demarquay. Devant l'adiposité du sujet, je renonçai aux injections intraveineuses et fis des injections sous-cutanées de sulfarsénol. La première injection, qui était une injection d'essai, ne fut que de 0 g. 18. Elle fut faite le dimanche 29 juin. Cette dose minime suffit à déclancher un accès fluxionnaire le lendemain matin, c'est-à-dire lundi. L'accès fluxionnaire débuta au niveau de l'émergence du nerf mentonnier gauche, mais la peau ne resta enflée que pendant quelques heures. Malgré ce contre-temps, je fis une deuxième injection de 0 g. 30 le mardi, 1er juillet. Le lendemain, mercredi, nouvel accès de fluxion débutant cette fois au niveau de l'émergence du nerf sus-orbitaire gauche et envahissant l'arcade sourcillière de ce côté. La troisième injection, qui fut de 0 g. 42 et qui fut pratiquée le jeudi, ne déclancha aucune fluxion. La quatrième injection qui fut faite le samedi et qui fut encore de 0 g. 42, déclancha le dimanche matin un accès fluxionnaire de la langue. C'est alors qu'en tenant compte des jours et des heures d'apparition des fluxions, je m'aperçus que les accès affectaient un type tierce et survenaient toujours le matin, à la même heure, au réveil. C'était donc du paludisme larvé.

A partir de ce moment j'associai les injections de formiate de quinine aux injections de sulfarsénol et fis toutes les semaines au sujet 4 injections intra-musculaires de quinine de 0 g. 50 chacune et 3 injections sous-cutanées de sulfarsénol de 0 g. 42, en ayant soin d'alterner les injections. A la fin de juillet, le malade avait reçu globalement 6 g. de quinine et 4 g. de sulfarsénol. Pendant la durée du traitement, les accès s'atténuèrent de plus en plus et en dernier lieu le gonflement se montrait à peine pendant une heure. Enfin tout phénomène morbide disparut et X... partit avec sa famille en villégiature à Pau. Sur mes conseils, le convalescent continua la cure de stérilisation quinine-arrhénal par la bouche pendant encore deux mois. Avant de reprendre le courrier pour le Sénégal X... vint me revoir dans un état de santé parfait. Il était entièrement débarrassé de ses crises fluxionnaires.

TABLEAU DES ACCÈS FLUXIONNAIRES AVEC LEURS DATES ET LEURS LOCALISATIONS

Lundi 30 juin, accès à l'émergence du nerf mentonnier gauche ;
Mardi 1er juillet ;
Mercredi 2 juillet, accès à l'émergence du nerf sus-orbitaire gauche et s'étendant à toute l'arcade sourcillière gauche ;
Jeudi 3 ;
Vendredi 4 ;
Samedi 5 ;
Dimanche 6 juillet, accès de la moitié droite de la langue ;
Lundi 7 ;
Mardi 8 ;
Mercredi 9 ;
Jeudi 10, accès à l'émergence du nerf mentonnier ;
Vendredi 11 ;
Samedi 12, accès à l'éminence Thénar gauche ;
Dimanche 13 ;
Lundi 14 ;
Mardi 15 ;
Mercredi 16, accès à l'émergence du nerf sous-orbitaire ;
Jeudi 17, petit accès de fièvre 38°6 avec ses 3 stades ;
Vendredi 18, accès fluxionnaire de la luette ;
Samedi 19 ;
Dimanche 20, accès fluxionnaire de la moitié gauche de la langue ;
Lundi 21 ;
Mardi 22 ;
Mercredi 23 ;
Jeudi 24 ;
Vendredi 25, accès fluxionnaire de l'auriculaire droit ;
Samedi 26, petit accès mentonnier gauche ;
Dimanche 27, petit accès lingual gauche (durée une heure).

Discussion du diagnostic. — Les fluxions filariennes auxquelles nous avions d'abord pensé doivent être définitivement écartées puisque à aucun moment on n'a aperçu de filaire ramper dans le tissu conjonctif. De plus le sang ne contenait aucune microfilaire et avait une teneur normale en éosinophiles.

Toute idée d'érysipèle doit être aussi écartée, car les fluxions duraient à peine quelques heures, elles ne présentaient pas le bourrelet si caractéristique de la dermite à streptocoques ; enfin pendant l'accès il n'apparaissait aucune phlyctène à la surface de la peau et à la fin de la fluxion on n'observait aucune desquamation.

On ne peut pas évidemment rattacher ces fluxions, d'une façon certaine, au paludisme, puisqu'il manque la preuve indiscutable, la présence dans le sang des hématozoaires de LAVERAN, mais toutes les présomptions sont en faveur de leur origine palustre : 1° intermittence des accès, leur type tierce pur ou dérivé, quotidien, pentane, septane, bimensuel ; 2° l'heure matutinale tou-

jours la même de leur apparition ; 3° l'accès de fièvre aux 3 stades classiques survenu le 17 juillet en remplacement d'une fluxion ; 4° enfin la guérison de la maladie par le traitement spécifique (quinine-arsenic). Le cas qui nous occupe doit donc être rangé dans ce qu'on appelle le paludisme larvé et l'accès de fièvre survenu le 17 juillet est venu pour ainsi dire homologuer ce diagnostic.

Physiologie pathologique des accès fluxionnaires. — Ayant pu suivre à loisir l'évolution des fluxions chez notre malade, nous avons pu nous convaincre que le point de départ de tous ces troubles est une lésion du sympathique, ou plutôt d'un des nombreux ganglions qui s'échelonnent sur le trajet du nerf de la vie végétative. Voici en effet des particularités qui plaident en faveur de l'origine sympathique des accidents :

a) *Phénomènes vaso-moteurs purs.* — Remarquons d'abord que la fluxion débute toujours au niveau d'une terminaison nerveuse riche en filets sympathiques : nerf sus-orbitaire, nerf sous-orbitaire, nerf mentonnier, nerf lingual, terminaisons du nerf médian et du nerf cubital à la main. La peau ou la muqueuse s'enfle, s'infiltre de sérosité, devient rouge et chaude. Ce sont là des phénomènes d'ordre vaso-moteur identiques à ceux qu'on détermine du côté de l'oreille du lapin par la section du nerf sympathique au cou ou par l'extirpation du ganglion cervical.

b) *Troubles sensitifs et sensoriels surajoutés.* — A côté de ces phénomènes purement sympathiques on observe des troubles sensitifs et sensoriels surajoutés. Au point de vue subjectif les fluxions ne déterminent aucune douleur, la région atteinte paraît même engourdie, comme à demi-morte. Au point de vue objectif toutes les sensibilités sont émoussées (piqûre, contact froid, chaud). Du côté de la langue nous avons relevé certaines particularités qui indiquent que la sensibilité spéciale est aussi atteinte que la sensibilité générale. Ainsi lorsque l'accès fluxionnaire frappe seulement la moitié gauche de la langue, l'absorption d'un liquide chaud, du café par exemple, donne lieu à des contrastes étonnants. Non seulement la chaleur du liquide n'est pas perçue du côté malade, mais même le goût du café est fade de ce côté et n'est réellement apprécié que par le côté sain de la langue. Les papilles du goût sont donc inhibées, comme les terminaisons nerveuses de la sensibilité générale. Cette dysesthésie sensitive et sensorielle ne saurait être due à une lésion organique des nerfs, car elle est essentiellement transitoire et disparaît en même temps que la fluxion. Ce sont là des troubles purement

dynamiques d'ordre circulatoire, frappant les vaisseaux des nerfs et entravant plus ou moins le passage de l'influx nerveux. Dès que cessent les troubles vaso-moteurs, le sang et l'influx nerveux reprennent leur cours normal.

Conclusions. — Les accès fluxionnaires sont à rapprocher de quelques autres manifestations larvées du paludisme, telles que l'acropyrexie, l'urticaire, l'asphyxie locale des extrémités qui sont aussi des troubles d'ordre vaso-moteur. Comme l'étude du sympathique est à l'ordre du jour, on pourrait réunir tous ces syndromes sous le nom générique de *sympathoses palustres*. On ouvrirait ainsi un nouveau chapitre de pathologie exotique des plus intéressant à connaître pour la pratique coloniale (1).

Sixième cas de Kala-azar en Algérie,

Par H. SOULIÉ.

Le Kala-azar infantile ne paraît pas très fréquent en Algérie. Les observations qui le mentionnent sont très peu nombreuses. En voici l'énumération :

Premier cas. — Signalé par M. G. LEMAIRE, chez une fillette de 14 mois habitant Mansoura près de Bordj-Bou-Arreridj (arrondissement de Sétif) (2).

2e cas. — Concernant une petite Espagnole de 2 ans, née au Frais-Vallon (banlieue d'Alger), ayant toujours habité la même localité. Cette observation est rapportée par MM. EDM. et ET. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI, qui ont trouvé dans la maison habitée par la malade un chien et un jeune chat également atteints de leishmaniose (3).

3e cas. — Relaté par MM. A. CONOR et E. CALO. Il concerne une petite fille de 3 ans, née à Tunis, de parents Italiens ; à

(1) A ma connaissance, il n'a pas été publié de cas analogue dans la littérature médicale. L'observation d'HOSTALRICH (note sur un cas de fluxion mammaire d'origine malarienne *in Revue médecine et Hygiène tropicales*, Paris, t. XII, p. 18) concerne une femme arrivée près du terme de sa grossesse, qui, au milieu d'un accès de fièvre paludéenne, présenta de la rougeur et du gonflement du sein gauche. Ces phénomènes disparurent au bout de 48 h. et la femme accoucha, huit jours après, d'un enfant normal.

(2) *Acad. de Méd.*, 6 juin 1911 et *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 11 oct. 1911, p. 554.

(3) *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1912, p. 93.

l'âge de 3 mois, cette enfant a quitté la Tunisie, emmenée par ses parents venus s'établir à Cavallo, petite localité près de Djidjelli, arrondissement de Bougie. Voyant leur enfant dépérir, les parents se sont rendus à Tunis pour consulter un médecin. Une ponction de la rate a révélé aux auteurs de ce 3e cas de nombreux corps de Leishman. A cette époque, alors que trois cas de Kala-azar humain avaient été mentionnés en Algérie, 34 cas avaient été relevés par Ch. Nicolle en Tunisie (1).

4e cas. — Il concerne une fillette de 3 ans habitant le village de Guillaumet (Commune Mixte d'Ammi-Moussa, département d'Oran). Elle est rapportée par MM. Edm. et Et. Sergent et de Mouzon (2).

5e cas. — Le 5e cas est celui d'un adulte, soldat allemand, prisonnier de guerre, envoyé successivement à Alger, Biskra, Khanga-Sidi-Nadji, Michelet et enfin Oued-Stita près Tizi-Ouzou. Arrivé en Algérie en novembre 1914, il a été renvoyé en France en mai 1916 et rapatrié en Allemagne en juillet 1917. Hospitalisé à l'Institut de médecine tropicale pour paludisme, il est étudié et soigné par les auteurs de l'observation, le Prof. Martin-Mayer et le Dr Paul Reinhard. Les symptômes principaux présentés par le malade sont de la fièvre irrégulière avec épistaxis, une forte hypertrophie de la rate qui descend au-dessous de l'ombilic et déborde à droite la ligne médiane, une anémie prononcée. La quinine étant inefficace, on pense au Kala-azar. Une ponction de la rate pratiquée le 21 octobre 1917 révèle la présence de rares *Leishmania Donovani*. Les cultures en milieu NNN et les inoculations aux animaux restent stériles. Le traitement par les injections intraveineuses de tartre stibié donnent de bons résultats et laissent espérer la guérison (3). La relation ci-dessus est la première concernant le Kala-azar chez l'adulte en Algérie. Notons en passant que la leishmaniose interne a été observée chez l'adulte en Egypte, au Maroc et tout récemment en France.

L'observation que nous présentons constitue donc le 6e cas de Kala-azar observé et publié en Algérie.

Nous nous bornerons à en présenter la relation succincte.

Il s'agit d'un petit garçon, âgé de deux ans et demi, C..., Raymond, né à Alger mais habitant depuis un an et demi Boghni, petit village kabyle

(1) *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1914, p. 42.

(2) *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1916, p. 694.

(3) *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 7 février 1918, p. 150 (Nous remercions le Dr Edm. Sergent de la communication du texte allemand de ce cas).

situé entre Tizou-Ouzou et Dra-El-Mizan. Issu de parents français, sains et vigoureux, cet enfant s'est élevé très facilement sans aucun incident.

Il a été atteint de fièvre à Boghni, pour la première fois le 18 décembre 1916. Cette localité étant exposée au paludisme, un médecin consulté pratique six injections de quinine, du 24 décembre 1916 au 1er janvier 1917 ; la fièvre n'ayant pas cédé, on pratique une nouvelle série de six injections du 6 au 11 janvier et une troisième série de 9 injections dans la première quinzaine de février. Malgré les doses de 0 g. 25 et de 0 g. 50 par injection, la quinine n'arrive pas à juguler la fièvre qui diminue d'intensité en avril, mais devient élevée en mai, avec un caractère continu et se maintient dans les mêmes conditions pendant juin et juillet.

L'enfant nous est présenté à l'hôpital Maillot le 16 juillet 1917. Ainsi qu'on peut le voir, en examinant la photographie (fig. 1), le petit malade est bien constitué, les membres sont grêles et amaigris mais, le buste et la figure présentent encore de bonnes réserves adipeuses. Ce que la photographie ne montre pas, c'est la pâleur anémique extrême des téguments et l'affaiblissement du système musculaire lui permettant à peine de se tenir debout.

Fig. 1.

6e cas de Kala-azar en Algérie.

L'abdomen est volumineux sans ascite. La rate est très grosse, dure, mobile ; elle descend au-dessous de l'ombilic et atteint la ligne médiane lorsque l'enfant est couché. L'appétit est irrégulier, mais l'appareil digestif fonctionne d'une façon satisfaisante. Le foie est augmenté de volume, plutôt vers sa convexité car il déborde à peine d'un travers de doigt les fausses côtes. Le cœur, les poumons, les reins, le système nerveux ne présentent aucun trouble pathologique digne d'être retenu.

L'examen du sang n'a pas fait l'objet de recherches suivies. On s'est borné à constater la diminution considérable des globules rouges, la leucopénie avec mononucléose.

En présence de cette volumineuse hypersplénie, de cette fièvre rebelle à la quinine, de cette anémie intense et progressive, nous pensons au Kala-azar. Un examen du sang phériphérique n'ayant montré ni hématozoaire malarique ni *Leishmania*, nous pratiquons une ponction de la rate, suivant la technique de CH. NICOLLE.

L'examen pratiqué par M. le Dr ALLIOT, alors chef du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Maillot, révèle la présence de nombreuses *Leishmania donovani*, quelques-unes libres, mais la plupart incluses dans de gros mononucléaires. Les ensemencements restent stériles et les inoculations au cobaye et à la souris sont négatives.

Le 25 juillet, M. le Médecin-Major COLOMBANI pratique une injection intraveineuse d'émétique (1 cg.) suivant la méthode employée à la clinique du Professeur JEMMA de Naples par G. DI

Cristina et G. Caronia. Le 27, nouvelle injection de 2 cg.; enfin, le 29 juillet, troisième et dernière injection de 3 cg.

Le petit malade ayant présenté une stomatite, apparue le 31 juillet, la mère ne veut pas continuer le traitement, sans action sur la fièvre, mais auquel elle attribue l'éclosion de la stomatite.

Le petit malade, gêné par cette complication s'alimente difficilement, s'affaiblit de plus en plus chaque jour et finit par succomber le 6 août à 10 h. de collapsus cardiaque. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

L'émétique n'a pas eu ici les résultats brillants obtenus par les auteurs italiens. L'action déficiente du médicament peut s'expliquer par l'époque avancée de la maladie et par l'état cachectique du petit malade.

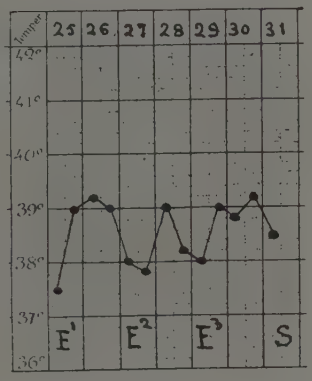


Fig. 2.
E¹ Inj. intraveineuse d'émétique. 1 cg.
E² — . 2 —
E³ — . 3 —
S. Stomatite.

* * *

Il est impossible de formuler une opinion sur l'origine de ce Kala-azar. La seule chose certaine c'est qu'il a été contracté à Boghni, où la famille habitait depuis un an et demi. L'origine doit être attribuée selon toute probabilité à un chien ou à un chat contaminé ; la source humaine du virus n'est pas impossible, mais paraît bien improbable en raison de la rareté des leishmanioses observées en Algérie.

La maladie a été observée chez les carnivores domestiques par divers auteurs en Tunisie, en Algérie, en France et dans plusieurs pays étrangers.

Quel est le convoyeur du virus d'un organisme infecté à un organisme sain ? nous sommes encore réduits sur ce point à des conjectures. Les expériences précises réalisées à Tunis sur la transmission expérimentale de chien à chien par les puces nourries sur des chiens malades ont abouti à des résultats négatifs, aussi bien par piqûres des insectes que par inoculation intrapéritonéale du corps broyé de ces diptères (1).

(1) Ch. Nicolle et Ch. Anderson. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1923, pp. 168-198 et 1924, p. 155-164.

La leishmaniose viscérale est-elle plus rare en Algérie qu'en Tunisie ou que dans les autres pays ? Nous pensons qu'elle paraît moins fréquente en Algérie qu'en Tunisie. Il est infiniment probable qu'elle a été moins constatée, parce qu'elle a été moins recherchée.

Au cours de ce dernier été, deux petits malades dont la relation est encore inédite, ont été hospitalisés dans le service de M. le Professeur GILLOT, à la clinique médicale infantile d'Alger.

Il semblerait que la propagation a eu lieu de l'Est à l'Ouest. Parti d'Italie où de très nombreux cas ont été observés (1), le virus a été transporté en Tunisie où il a été constaté pour la première fois par LAVERAN et CATHOIRE à La Goulette en 1904. Depuis, CH. NICOLLE a réuni 62 cas observés par lui ou par les médecins de la Régence. La maladie paraît devenir plus rare, puisqu'en 1922, 1923, 1924 aucun cas nouveau n'a été signalé (2).

Le premier cas marocain a été observé à Paris sur une infirmière de Meknès par KLIPPEL et MONIER-VINARD (3). Bien que la maladie frappe de préférence les enfants, les adultes, comme on vient de le voir, peuvent également être atteints.

Un cas autochtone, d'origine française incontestable, a fait l'objet d'une relation intéressante de TERRIEN et BIZARD. Il a été observé dans les environs de Saint-Nazaire, mais il a été contracté dans les environs de Nice. Le diagnostic a exercé la sagacité et la patience des auteurs : la présence certaine du parasite a eu lieu dans le sang périphérique, après l'examen minutieux d'une quinzaine de lames (4).

Jusqu'ici, deux foyers ont été signalés en France : l'un dans la région niçoise, l'autre dans la région marseillaise. Dans un article récent, P. GIRAUD et J. ZUCCARELLI ont réuni cinq cas absolument autochtones de Kala-azar infantile dans la région marseillaise (5).

La maladie a pénétré dans l'Afrique Noire où elle a été signalée par ELIE TOURNIER au Gabon (6) et par MARC BOUILLIEZ à

(1) A. LAVERAN. *Leishmanioses*, p. 67. On trouvera dans cet important ouvrage la distribution géographique complète des leishmanioses.

(2) *Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1922, pp. 230-238 et *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1924, p. 155.

(3) *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 20 janvier 1922, p. 76.

(4) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1923, pp. 89-91.

(5) *Paris Médical*, 22 mars 1924, pp. 278-281. — J. ZUCCARELLI, *Thèse de Montpellier*, 1923.

(6) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1920, p. 175.

Fort-Archanbault (territoire du Tchad) (1). M. Bouillez a trouvé le parasite dans le sang périphérique.

Dans le Soudan Anglo-Egyptien, R. G. Archibald rapporte que la maladie est assez commune ; elle sévit également chez les enfants, chez les adolescents ou chez les hommes jeunes. La symptomatologie revêt les allures classiques ; malgré l'usage de l'émétique, la mortalité est élevée : sur 25 malades traités, 13 ont succombés (2).

On a nié l'existence du Kala-azar en Egypte parce que sa présence n'y avait jamais été constatée. Mme la doctoresse Panayotatou a présenté à la *Société de Pathologie exotique* le résultat de ses recherches par ponctions de la rate sur 8 splénomégalies pratiquées à l'hôpital grec d'Alexandrie. Elle a trouvé le parasite chez 3 malades dont 2 adolescents ou adultes. Le Dr Philips a observé 2 cas de Kala-azar au Caire et le Dr Petritis a publié dans un journal grec deux autres cas observés à Tanub (Haute-Egypte) (3).

En Grèce la maladie a été signalée à maintes reprises par divers auteurs, entre autres par Ant. Lingos et par Cardamatis. Elle était décrite par les cliniciens sous différents noms (tzanaki, ponos). La découverte du parasite spécifique par Leishman permis de rapporter tous les cas légitimes au Kala-azar en laissant de côté les splénomégalies dues à une autre cause.

Le Kala-azar indien et le Kala-azar méditerranéen sont-ils causés par 2 virus différents, le *Leishmania donovani* pour le premier, le *L. infantum* pour le second ?

Les expériences de Laveran sur les animaux, les observations cliniques recueillies en Algérie, au Maroc, en France et ailleurs, plaident en faveur de l'unicité des 2 virus.

Des traitements multiples ont été préconisés contre le Kala-azar : émétique (di Cristina et Caronia, Jemma, etc.) ; Stibényl — composé organique d'antimoine — expérimenté d'abord par Caronia en 1916, par L. B. Napier en 1923 (4) et par Jules Renault, Monier-Vinard et Gendron qui donnent les règles d'administration de ce médicament. Les composés arsenicaux (atoxyl, arsénobenzol) ont été employés sans beaucoup de profit. Nous ne parlerons pas des méthodes biologiques (vaccinothérapie, bactériothérapie) ou chirurgicales (splénectomie) leur

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1916, p. 299.

(2) *Am. Journ. of Med.*, juill. 1923, pp. 307-324. — Analysé dans *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1924, p 369.

(3) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1922, pp. 843-853.

(4) L. B. Napier. *The Lancet*, 10 février 1923.

emploi n'étant pas sans danger et les résultats demeurant problématiques.

Comme pour toutes les maladies, il existe des cas bénins qui guérissent spontanément. Lorsque des cas semblables sont traités par un médicament, la guérison spontanée est portée à l'actif du remède employé.

On ne perdra pas de vue une loi générale de la pathologie : la médication aura d'autant plus de chances de succès qu'elle sera employée de meilleure heure. Pour que cet emploi puisse avoir lieu, il est indispensable d'établir un diagnostic précoce de certitude. La publication de ce travail a pour but d'appeler une fois de plus l'attention des médecins algériens sur le Kala-azar et de les inciter à établir aussi rapidement que possible un diagnostic microbiologique.

Deuxième note sur les Piroplasmoses du mouton en Algérie. L'anaplasmose : *Anaplasma ovis*, nov. sp.

Par F. LESTOQUARD.

Nous donnons ci-dessous l'étude de l'anaplasme du mouton algérien que nous avons annoncée dans un numéro antérieur de ce *Bulletin* (1).

Etudiant, dans une précédente note (2), les piroplasmoses ovines algériennes dues à *Babesiella ovis*, *Gonderia ovis*, *Theileria ovis*, nous avons indiqué que les formes anaplasmoïdes rencontrées dans le sang des moutons algériens pouvaient être rapportées, les unes, à *Babesiella ovis*, les autres, à *Gonderia ovis*. Il existe aussi, chez le mouton, un virus anaplasme vrai, *Anaplasma ovis* nov. sp.

Définition : Parasite endoglobulaire du genre *Anaplasma*, mesurant de 0,4 μ à 0,8 μ, occupant, dans l'hématie, une situation variable : marginale, submarginale, centrale et qui détermine une maladie, l'anaplasmose, dont le signe essentiel est l'anémie.

(1) Inoculation au mouton de l'anaplasme du bœuf. EDM. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD, EDM. PLANTUREUX, H. ROUGEBIEF. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, 9 avril 1924, p. 295.

(2) Les Piroplasmoses du mouton en Algérie. Note préliminaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, 13 fév. 1924, pp. 122-128.

Etude expérimentale. — *A. ovis* est transmissible de mouton à mouton par inoculation de sang ou de pulpe d'organes internes broyés (foie ou rate), par voie veineuse, péritonéale ou sous-cutanée.

L'infection ainsi déterminée se traduit par un accès aigu de première invasion, suivi d'un stade d'infection chronique de longue durée comportant la *prémunition*.

La période d'incubation est variable. Les extrêmes enregistrés sont : minimum 8 jours, maximum 40 jours, moyenne 25 jours.

L'accès aigu est caractérisé par un accès fébrile et un accès parasitaire, celui-ci pouvant précéder, accompagner exactement, ou suivre le premier. Ce « décalage » varie de 1 à 5 jours. L'accès thermique se caractérise par son irrégularité. Tout au début, la température atteint 40° ou 41° ; puis elle fait place à des périodes de rémittence plus ou moins longues. L'importance de l'accès parasitaire varie en durée et en intensité : Durée minima 15 jours, durée maxima 35 jours ; en moyenne de 20 à 25 jours. Quant au nombre de globules parasités, le chiffre le plus élevé est 70 pour 1.000 globules rouges. L'accès parasitaire est toujours plus long que l'accès thermique.

L'accès de première invasion détermine toujours, et rapidement, de l'anémie. La perte en globules rouges varie de 5 à 10 millions par mm^3 (on ne compte que 5 à 6 millions d'hématies au lieu de 12 à 15 millions). En même temps apparaissent les lésions sanguines : anisocytose toujours intense et durable (les hématies plus grandes que la normale dominent), pœcilocytose plus brève, hématies pointillées et leucocytose abondante (augmentation de plusieurs milliers de globules blancs par mm^3).

Au moment où apparaissent les lésions sanguines, on voit souvent se produire des rechutes parasitaires, sans température, des autres piroplasmes préexistants : *Babesiella ovis*, *Gonderia ovis*.

Cliniquement. — L'anaplasmose se présente comme une anémie progressive. Les muqueuses apparentes pâlissent, deviennent blanc porcelaine ou grisâtres. Une teinte subictérique légère peut être notée dans quelques cas. L'état général est affecté : amaigrissement, diminution des forces ; l'appétit est bon cependant ; les urines restent claires.

L'évolution est longue, en relation avec l'importance de l'accès parasitaire. L'anaplasmose ovine ne paraît pas aussi grave que l'anaplasmose bovine. La mort peut cependant survenir au cours de l'accès aigu.

Anatomie pathologique. — Le sang et les muscles sont pâles. Ceux-ci sont infiltrés et œdémateux. Le myocarde est décoloré et mou. L'épicarde peut présenter des ecchymoses ou des reliquats hémorragiques. Après une évolution assez longue, la moelle osseuse prend un aspect gélatineux. La rate, toujours hypertrophiée, montre sur la coupe une réaction très évidente des corpuscules de MALPIGHI et peut présenter de petites hémorragies sous-capsulaires. Le foie est congestionné, le rein décoloré.

Un stade d'infection chronique fait toujours suite à un accès aigu de première invasion. Cet état d'infection chronique est apyrétique et ne se traduit que par l'apparition irrégulière et toujours en petit nombre d'*A. ovis*. A ce moment, les lésions sanguines n'existent plus et la latence de l'infection ne se manifeste que par l'apparition de rares éléments dans le sang périphérique. A toutes les époques de la maladie, *A. ovis* est sensiblement plus nombreux dans la rate que dans le sang circulant. L'infection chronique peut toujours être mise en évidence par l'inoculation à des sujets neufs du sang, qui demeure longtemps virulent.

Sous l'influence d'une maladie intercurrente, durant la phase chronique, *A. ovis* peut reparaître assez abondant dans le sang. Avec A. DONATIEN, nous avons constaté ce fait à maintes reprises sur des sujets inoculés expérimentalement avec le virus de l'anémie pernicieuse du mouton et de la chèvre.

A la suite d'un accès aigu de première invasion, l'animal est *prémuni*. Il ne réagit à de nouvelles inoculations de sang virulent que par un accès parasitaire en général peu important, sans température ni manifestations cliniques. Nous avons constaté que les moutons algériens étaient très souvent prémunis naturellement, et cela de bonne heure. Aussi, nous avons été amenés à rechercher si la chèvre était réceptive à *A. ovis*.

Transmission à la chèvre. — *A. ovis* est transmissible à la chèvre tout aussi bien qu'au mouton. L'incubation, la symptomatologie, la terminaison, l'anatomie pathologique sont identiques dans les deux espèces. L'infection naturelle existe d'ailleurs chez la chèvre (ce qui est révélé par l'inoculation à des animaux neufs et par l'existence de chèvres naturellement prémunies), mais à un degré moindre que chez le mouton. Le nombre de sujets neufs rencontrés parmi les chevreaux est plus considérable que celui rencontré chez des agneaux de même âge.

Morphologie d' « Anaplasma ovis ». — Les parasites se montrent toujours sous forme de petits grains cocciformes situés à

l'intérieur ou sur la circonférence de l'hématie. Par le Giemsa, ils se colorent en rouge brun foncé. Leur diamètre varie de 0,4 μ à 0,8 μ. Les cinq sixièmes environ sont marginaux, les autres occupent une situation centrale. Le plus souvent, on ne trouve qu'un seul élément par hématie parasitée, il peut y en avoir deux, au cours de l'accès aigu ; très rarement on en voit trois. L'existence de formes en diplocoques semble indiquer que la multiplication s'opère par division binaire.

Essais de culture d' « *Anaplasma ovis* ». — Nous avons tenté de nombreux essais de culture d'*A. ovis*. Nous avons obtenu, chaque fois, une multiplication du parasite, plus ou moins intense, *in vitro* Les essais de passage en série sont restés infructueux.

Du sang citraté, faiblement infecté, est placé dans des tubes ou des ballons stérilisés, à l'étuve à 37°. Au bout de 24 h., 48 h. ou trois jours, on voit au microscope le pourcentage des hématies parasitées augmenter. C'est ainsi que du sang contenant primitivement 2 parasites pour 1.000 hématies en a présenté plus de 50 une semaine après, avec présence de formes doubles. Lorsque la multiplication s'arrête, la proportion d'hématies parasitées demeure la même durant 2 ou 3 jours, puis diminue rapidement, sans doute par épuisement du milieu. Le repiquage du parasite dans du sang neuf a, jusqu'à présent, échoué. Il n'y a aucune différence sensible dans la coloration du parasite et des hématies du sang ainsi conservé, et ceux du sang frais. Les mêmes résultats s'obtiennent par séjour à l'étuve à 22°. L'état d'aérobiose ou d'anaérobiose n'influe en rien sur la multiplication. Celle-ci s'obtient indifféremment avec du sang de mouton ou du sang de chèvre. L'addition de quelques gouttes d'une solution glucosée à 30 o/o (environ 1 goutte par cm^3 de sang parasité) favorise beaucoup le développement d'*A. ovis*. Suivant l'époque de l'infection à laquelle le sang est prélevé, les résultats obtenus sont plus ou moins favorables. Les multiplications les plus actives s'observent dans le sang prélevé au cours d'un accès aigu, soit au début, soit même à la fin. Dans un cas, alors que les parasites avaient totalement disparu à l'examen direct de plusieurs milliers d'hématies depuis 3 jours, un séjour de 3 jours à l'étuve à 37° a suffi à provoquer leur réapparition en nombre assez considérable dans le sang ainsi conservé. La multiplication d'*A. ovis* dans du sang prélevé à la période chronique est moins active, mais cependant toujours très nette.

Les mêmes tentatives effectuées à partir d'*A. marginale* du

bœuf ont donné les mêmes résultats, avec cependant une multiplication moins intense.

*
* *

En résumé, il existe chez les moutons algériens, à côté de *Babesiella ovis*, BABÈS, 1892, de *Gonderia ovis*, SERGENT, PARROT et HILBERT, 1922, de *Theileria ovis*, LITTLEWOOD, 1914, un quatrième piroplasme : *Anaplasma ovis*, nov. sp. La transmission à la chèvre et même l'existence d'infections naturelles des caprins est démontrée pour *B. ovis*, *G. ovis* et *A. ovis*. Les ovins algériens possèdent donc quatre virus appartenant aux mêmes genres que quatre des hématozoaires des bovins algériens (*B. berbera*, *G. mutans*, *Th. dispar*, *A. marginale*). La symptomatologie, l'anatomie pathologique, l'évolution des piroplasmoses ovines sont superposables à celles des piroplasmoses bovines.

Institut Pasteur d'Algérie.

Filaire de Médine calcifiée ; cellules géantes de corps étrangers, infiltration embryonnaire et sclérose,

Par M. M. G. DÉLAMARE et ACHITOUV.

L'examen histologique d'un fragment de cordon calcifié, enlevé par biopsie (1), met en évidence : l'intégrité de l'épiderme et une sclérose très discrète du derme dont les réseaux élastiques sont conservés.

L'hypoderme, très pauvre en vésicules adipeuses, apparaît creusé de nombreuses logettes occupées, sinon complètement remplies, par un ou plusieurs segments de filaire coupés sous diverses incidences et, partant, assez polymorphes. Grands ou petits, cylindriques, ovoïdes ou quadrilatères, les blocs filariens sont presque tous dépourvus de striation transversale ; leurs contours, bien arrêtés, sont souvent réguliers. La plupart des blocs, se montrent homogènes ; les vacuoles sont rares, les calcosphérites font complètement défaut.

Les logettes contenant les débris filariens (pseudokystes con-

(1) Fixation au formol à 4 o/o ; décalcification dans l'acide nitrique au 1/10e ; inclusion à la paraffine ; coloration par l'hématoxyline-éosine, le van Gieson, l'orcéine, le bleu polychrome de UNNA, le Giemsa.

jonctifs, parfois grands et sensiblement quadrilatères, plus souvent petits et arrondis) sont limitées par des fibres collagènes, légèrement onduleuses. Sur les fibrilles bordantes, on remarque des noyaux allongés, étroits, à chromatine grenue, dense et quiescente. Il est possible, quoique plus rare, de constater que certains noyaux juxtacavitaires s'étranglent en leur milieu, se divisent par amitose et s'entourent d'une auréole protoplasmique, d'abord peu colorée et exiguë. Cette auréole augmente peu à peu, devient plus colorable et refoule excentriquement les fibrilles contiguës. De la répétition en série des divisions nucléaires et de la croissance progressive sans fragmentation subséquente du cytoplasme résulte, en fin de compte, un plasmode plurinucléé. Cette cellule géante de corps étrangers dont la forme rappelle sensiblement celle d'un triangle allongé, à angles mousses, possède 10 à 20 noyaux arrondis, pourvus de grains de chromatine centrale et d'une croûte chromatinienne périphérique, mince et régulière ; elle incorpore dans les vacuoles de son protoplasme les débris filariens de petite taille dont elle achève la résorption. Si les grandes logettes sont, en général, dépourvues de cellules géantes marginales, les petites en présentent souvent 1 ou 2, plus rarement, 3 ou 4 ; dans cette dernière éventualité, elles sont entourées d'une couronne plasmodiale complète. Après l'achèvement du travail de résorption, les cellules géantes ne tardent pas à régresser : leur protoplasme se rétracte, leurs noyaux se pycnosent. Dans leurs alentours immédiats se développent des cellules jeunes qui bientôt les encerclent plus ou moins complètement. Ces cellules ont des noyaux ovoïdes, un protoplasme bien développé et nettement délimité à sa périphérie. Par suite de la fonte des cytoplasmes périnucléaires, on se trouve, à un moment donné, devant une plage réticulée qui, sans doute, joue un rôle majeur dans l'édification de la sclérose destinée à combler les logettes définitivement déshabitées. (M. Argaud (1), sur un matériel différent et dans lequel le processus était plus près de son achèvement, trouve que les cellules géantes disparaissent par morcellement et libération consécutive des unités cellulaires, primitivement réunies. Il admet que certaines des cellules ainsi libérées interviennent — à titre de fibroblastes — dans la genèse de la sclérose terminale. S'il nous a été permis de discerner un ou deux aspects interprétables, à la rigueur, comme des figures de morcellement plasmodial, le rôle sclérogène des éléments redevenus indépendants nous a, par contre, complètement échappé).

(1) *Académie des Sciences*, 28 mai 1923.

Le conjonctif interposé entre les différentes logettes présente de place en place des traînées d'infiltration embryonnaire, exemptes de polynucléaires neutrophiles et très pauvres en éosinophiles. Parfois assez denses pour dissocier les fibrilles collagènes, ces traînées d'infiltration cellulaire n'accusent aucune systématisation régulière par rapport aux vaisseaux ou aux logettes; elles sont dépourvues de nécrose centrale et jamais elles ne sont franchement nodulaires. Nous avons cependant rencontré, au voisinage immédiat d'une petite logette contenant un débris filarien nécrosé et bordée par une couronne plasmodiale complète, une zone d'infiltration embryonnaire relativement circonscrite et qui contribuait, pour sa part, à réaliser l'image classique du pseudotuberculome vermineux.

Le conjonctif interposé entre l'amas filarien calcifié et l'hypoderme normal possède des travées denses et fortes, riches en fibres élastiques.

Laboratoire de Médecine Exotique de la Faculté de Constantinople.

Mémoires

Sur une épidémie de peste pulmonaire autochtone (pneumonie pesteuse primitive) au Maroc Occidental,

Par H.-P.-J. Renaud,

Médecin-Major de 1re classe (Maroc).

Les communications sur l'épidémiologie de la peste pulmonaire présentées à l'Office International d'Hygiène publique ainsi qu'au Comité d'Hygiène de la Société des Nations, et les discussions qu'elles ont suscitées, ont montré qu'un certain nombre d'idées nouvelles commençaient à se faire jour sur cette maladie épidémique (1). L'une des plus intéressantes a été exposée par le Professeur Ricardo Jorge, délégué du Portugal, qui, avec l'expérience acquise par un long passé d'épidémiologiste, est revenu à plusieurs reprises sur la conception de la peste pulmonaire, maladie foncièrement distincte de la peste ganglionnaire, « en contraste tranché avec elle à tous lès points de vue, symptomatique, pronostique, épidémiologénique et prophylactique », tout en étant due, cependant, au même agent spécifique microbien.

Des raisons données pour expliquer l'origine des épidémies de pneumo-peste, aucune ne semble pleinement satisfaisante et pouvant répondre à tous les cas : le rôle des puces soutenu par P.-L. Simond (2) paraît de plus en plus douteux ; celui du froid, invoqué à propos des épidémies mandchouriennes et de la peste des hauts plateaux de Madagascar ne saurait s'appliquer aux cas de pneumonie pesteuse constatés dans les climats chauds, et au cours de l'été ; il n'est pas enfin jusqu'à l'explication si logique et si vraisemblable de la pneumonie primitive — souche de l'épidémie de peste pulmonaire — résultant directement de

(1) Procès-verbaux des séances : octobre 1922, p. 113, mai 1923, p. 151, octobre 1923, p. 76, mai 1924 p. 53.

(2) Grall et Clarac, *Traité de Path. exot.*, Peste ; Brouardel, Chantemesse et Mosny, *Traité d'Hyg. Etiol. et Prophyl.*

la contagion d'une pneumonie secondaire, apparue au cours d'une manifestation bubonique, qui, pour M. JORGE, résiste à la critique serrée des faits. « Le plus souvent, dit-il, on ne trouve aucun cas secondaire à l'origine d'une épidémie ds peste pneumonique. Le premier cas est identique aux autres, on ne peut le souder à aucune forme différente antérieure ». Seule compte comme peste pulmonaire (ou pneumonique), la pneumonie primitive, indépendante de la pneumonie secondaire, qui, elle, n'est qu'une complication de la peste bubonique.

De fait, le nombre des épidémies de pneumo-peste surgissant d'emblée, signalées par les auteurs, est déjà important. L'épidémie marocaine, dont nous donnons plus loin la description, rentre dans cette catégorie à laquelle appartient également l'épidémie récente du Sud-Tunisien, relatée par MM. CH. NICOLLE et GOBERT et pour laquelle — faute de pouvoir trouver à l'origine un cas bubonique en évolution — ces auteurs soutiennent l'hypothèse de l'éclosion d'une pneumonie pesteuse, sous l'influence de la grippe, chez un pesteux chronique datant de l'épidémie de peste bubonique de l'hiver 1920-1921 (1).

C'est remettre en cause, sous une autre forme, celle de l'association microbienne, la question de la spécificité du B. de YERSIN dans la peste pulmonaire. M. JORGE estime que rien n'étaye suffisamment cette vue théorique et il invoque les faits qui montrent la pneumo-peste éclatant spontanément, comme dans le cas du laboratoire de Vienne en 1898, et dans plusieurs épidémies, où l'absorption directe du microbe pesteux par les voies respiratoires, en milieu infesté de B. de YERSIN, soit par la souillure des mains, soit par l'inhalation de poussières bacillifères, joue un rôle primordial.

On est donc amené, pour résumer cette discussion, à ranger en trois groupes les épidémies de peste pulmonaire :

1° Celles où l'on retrouve plus ou moins nettement une relation avec des manifestations buboniques ;

2° Celles où cette notion manque, mais où on peut incriminer la pénétration directe du bacille pesteux dans les voies respiratoires ;

3° Celles, enfin, où le processus de l'infestation pulmonaire demeure obscur et où on est obligé, pour satisfaire l'esprit, de chercher une explication dans les diverses hypothèses plausibles dont il a été question ci-dessus — à moins, cependant, qu'on préfère ne pas conclure, pour le moment.

(1) *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, juin 1924.

*
* *

Les manifestations de la pneumo-peste au Maroc, relatées dans la communication du docteur Colombani (1), sont d'ordres divers. Les deux épidémies de Taroudant (médecin-major Nain, 1921 et 1922) ont bien le caractère d'épidémies pulmonaires franches, à l'origine desquelles on constate des cas buboniques, soit dans la ville, soit dans la banlieue immédiate, sans cependant qu'une relation certaine avec eux ait été, à notre connaissance, démontrée. Ces épidémies sont le pendant, au Maroc, de celle d'Alcochète au Portugal, décrite par M. Jorge.

La peste pulmonaire de Tanger (médecin principal Remlinger, 1911), correspond au second groupe, et occupe une place à part, avec les épidémies identiques signalées dans les minoteries et les magasins à grains, « locaux à rats mais aussi locaux à poussières ». Nous ne nous étendrons pas sur la discussion à laquelle a donné lieu la conception de la pneumonie pesteuse initiale, considérée comme une localisation pulmonaire d'une septicémie, à la base de laquelle on retrouve la transmission du bacille pesteux du rat à l'homme par l'intermédiaire de la puce — conception qui s'oppose à celle de la pénétration directe des poussières bacillifères dans les voies respiratoires (2).

Nous ne pensons pas que l'épidémie des Abda (docteur Gaud, 1919) ait le caractère d'une épidémie de peste pulmonaire, dans le sens restreint qui lui a été donné plus haut. Il n'y a pas cet isolement du foyer pneumonique, même réduit à un « faisceau » de quelques cas, par rapport au foyer bubonique, sur lequel M. Jorge a insisté à juste titre (3). Il en est de même de pas mal de manifestations pulmonaires au cours d'épidémies buboniques que nous avons nous-mêmes signalées dans une étude antérieure (4) : épidémie de Settat (médecin-major de Laroche, décembre 1912) ; épidémie du douar du cheikh Ahmed ben Salah (médecin-major Théobalt, mars 1913), sur lesquelles des renseignements détaillés font défaut.

Très différente apparaît une épidémie, dont la description n'a jamais encore, que nous sachions, été publiée. Il s'agit du foyer

(1) *C. R. Office Intern. d'Hyg.*, séance du 28 avril 1924.
(2) *C. R. Office Intern. d'Hyg.*, séance du 28 octobre 1922.
(3) *Ibid.*, séance du 26 octobre 1923.
(4) La peste au Maroc. Etude d'épidémiologie et de géographie médicale, *Rev. d'Hygiène*, mars 1923, pp. 193 à 215.

de peste constaté au début de 1917 dans un douar de la tribu des Médiouna, situé à 7 km. au N.-E. de la casbah de ce nom, c'est-à-dire à 25 km. à peine de Casablanca. Ce douar, nommé El Hart, était constitué à cette époque par 14 tentes et autant de ces huttes cylindro-coniques en paille et roseaux, appelées *nouala*, groupées autour d'une petite casbah en ruines abritant les familles de deux notables. Il renfermait une centaine d'habitants.

Le jeudi 8 février 1917, jour de marché, le nommé SI DAOUDI, du douar El Hart, vient réclamer des soins au médecin du poste de Médiouna pour sa fille âgée de 25 ans, atteinte de dyspnée, toux et fièvre. Il déclare, en outre, que depuis janvier une mortalité anormale atteint la population de son douar. Six personnes sont mortes à 4 ou 5 jours d'intervalle, dans deux tentes voisines, des suites d'une affection fébrile, à localisation pulmonaire, qui emporte les malades en quelques jours.

L'enquête révèle les faits suivants :

PREMIÈRE TENTE (BEN DAOUDI)

1° Une fillette de 8 ans, qui avait été faire des commissions à la Casbah Médiouna, s'alite le lendemain, accusant des points de côté très violents. Elle n'a eu aucune éruption suspecte, ni vomissement, ni hémorragie, ni diarrhée, ni constipation, mais seulement une dyspnée violente, avec tirage. Elle meurt au bout de deux jours.

2° Sa mère, nouvellement accouchée, et qui n'avait pu suivre l'enterrement, tombe malade le jour même et meurt le lendemain, ayant présenté les mêmes symptômes. L'enfant nouveau-né reste bien portant.

3° Une autre des fillettes de cette femme (sœur du n° 1) tombe malade le jour de son décès et reste mourante pendant six jours ; elle se rétablit cependant et est actuellement convalescente.

4° Son frère, âgé de 11 ans, éprouve les premiers symptômes du mal pendant la maladie de sa sœur et est emporté en trois jours.

5° Un autre frère, âgé de 27 ans, qui habitait la tribu voisine des Oulad Zian et était venu aux obsèques, s'alite dès sa rentrée chez lui, avec des phénomènes identiques : point de côté, dyspnée intense, et succombe au 3e jour.

DEUXIÈME TENTE (BEN TAHAR)

6° Une femme, qui était venue veiller sa voisine morte, tombe malade à son tour, présente une hémoptysie légère et meurt au bout de trois jours.

7° Le bébé de sa fille, qui la soignait, une fillette de 3 mois, est trouvée morte le même jour, sur le dos de sa mère.

8° Enfin, le fils de la première femme (n° 6), un enfant de 11 ans, tombe malade à son tour, avec des symptômes semblables à ceux de tous les malades précédents, mais il parvient à se rétablir, comme le n° 3.

La jeune femme de 25 ans, dont il est question au début, et qui était venue récemment d'un douar des Oulad Harriz, meurt avant l'arrivée du

médecin (9e cas). Ce dernier pratique une ponction du poumon ; le liquide est envoyé au laboratoire de Casablanca, qui fait connaître que l'examen des cultures obtenues a révélé la présence du B. de Yersin.

Le 17 février, un enfant de 3 ans habitant une tente située à environ 800 mètres du douar El Hart, tombe malade, est isolé, et meurt le 3e jour après avoir présenté de la bronchite et des convulsions. L'examen des crachats confirme l'existence du Bacille pesteux (10e cas).

Le 18, nouveau cas chez un enfant habitant une tente située à 500 m. du douar El Hart (11e cas).

Le 22, la petite sœur de cet enfant, âgée de 50 jours, tombe malade à son tour (12e cas).

Ces trois derniers malades ont été traités par le sérum ; le premier (n° 10) en injections intramusculaires de 30 cm³ ; le second (n° 11) par injections intramusculaires de 20 et 30 cm³ les 18 et 19 février, puis intraveineuses de 40 cm³ le 20 février, et ainsi de suite, en alternant 50 cm³ intramusculaires et 40 cm³ intraveineuses jusqu'au 28 février, date de l'entrée en convalescence.

Le troisième enfant a été traité de la même manière, à des doses moindres, vu son âge. La température s'est maintenue pendant 4 jours entre 39° et 40°. Aujourd'hui (2 mars) ces enfants sont convalescents (1).

*
* *

Malgré le défaut d'examens bactériologiques dans la phase initiale de cette épidémie (fait inévitable dans les épidémies rurales, où le médecin n'est averti qu'après les premiers décès), cette manifestation bien localisée de peste pulmonaire est intéressante par les constatations auxquelles elle donne lieu :

1° C'est le type de l'épidémie familiale si caractéristique des manifestations de la pneumo-peste, « où la contagion directe résulte de la cohabitation, ou de la fréquentation habituelles par relations de parenté ou d'amitié » (2). La chaîne primitive se poursuit dans la famille Ben Daoudi, soit chez les habitants de la tente, soit chez les parents venus voir les malades, jusqu'au 9e cas, celui de la fille habitant les Oulad Harriz, qui paraît l'origine des cas nos 10, 11 et 12, survenus dans les tentes extérieures au douar El Hart.

Le nombre de femmes et d'enfants touchés a été noté dans la plupart des épidémies de peste vulgaire, car ils restent davantage au douar que les adultes, prolongeant ainsi les contacts avec les causes d'infection. C'est encore plus évident pour la pneumo-peste, où le malade est bien plus dangereux que dans les autres formes.

(1) Cette note est le résumé d'un rapport du regretté médecin-major Bulit (décédé en 1920).

(2) *C. R. Office Intern. d'Hyg.*, séance du 26 octobre 1923, p. 78.

2° La durée de l'incubation est plus difficile à déterminer que dans la peste bubonique, le malade étant contagieux pendant toute la durée de la maladie ; les constatations faites pour deux malades seulement montrent que l'incubation a atteint 5 jours, pour un des cas, et 4 jours dans un autre.

3° Les symptômes cardinaux furent le point de côté, qui n'a pour ainsi dire jamais manqué, et la dyspnée angoissante, suffocante, avec tirage ; l'expectoration sanglante fut loin d'être la règle dans cette épidémie.

4° L'évolution de la maladie s'est faite en 3 à 7 jours, le chiffre de 3 jours étant le plus constant. Un cas a guéri avant l'arrivée du médecin et deux ensuite, après traitement sérothérapique, effectué dans les conditions indiquées plus haut. La proportion des décès n'est donc que de 9 sur 12 cas, soit 75 o/o, proportion très au-dessous de ce qu'on constate habituellement dans les pneumonies pesteuses primitives. Est-ce parce qu'il s'agissait d'enfants en bas-âge qu'on a obtenu quelques guérisons ?

Indépendamment de ces constatations, qui sont surtout d'ordre clinique, l'épidémie du douar El Hart meritait d'être signalée, car elle réunit à la fois les caractères suivants :

a) Absence de cas buboniques sur le théâtre du fléau. La relation du cas-souche de l'épidémie d'El Hart avec un foyer bubonique en évolution, pour vraisemblable qu'elle soit, n'a pu être démontrée, malgré les recherches. Il y avait un médecin à Médiouna où vint la fillette n° 1, la veille du début de sa maladie, le samedi 23 décembre 1916, qui n'était pas jour de marché ; c'est ce médecin qui a attiré l'attention sur la mortalité insolite du douar El Hart. Par contre, aucune maladie, aucun décès suspect, ne se sont produits à cette époque dans l'agglomération de Médiouna, placée sous sa surveillance directe.

Médiouna n'est pas un des foyers d'endémie pesteuse connus dans les Chaouïas. Il en va différemment du territoire des Oulad Zian, situé plus à l'Est, et où des épidémies de peste bubonique ont été signalées successivement en octobre 1909, septembre 1912 et avril-mai 1913, en des points différents (1). Des enquêtes ont été faites dans les douars d'où étaient venus quelques-uns des malades de l'épidémie d'El Hart, mais elles n'ont rien révélé de suspect. A cette époque, la peste avait depuis longtemps cessé aux Doukkala ; le seul foyer connu (à un moment où il y avait des médecins à peu près dans chaque centre européen ou indigène de quelque importance), était celui de Rabat-Salé,

(1) Cf. La peste au Maroc, *op. cit.*

qui a surtout intéressé la population européenne (1). Rabat est située à plus de 90 km. du douar El Hart, qui est lui-même placé en dehors de la grande voie de communication Rabat-Marrakech.

b) Absence de mortalité murine et de ces épizooties qui ont caractérisé la pandémie pesteuse des Doukkala chez les animaux domestiques (2). Un rat capturé vivant dans une des tentes contaminées a été reconnu indemne. On a signalé seulement une forte mortalité sur les moutons, du fait de la cachexie aqueuse.

Les puces n'étaient pas rares en un pareil milieu, mais infiniment moins fréquentes qu'en automne et surtout au début de l'été.

c) Absence de maladies épidémiques dans la région : variole, typhus. Absence de grippe (3). On a observé quelques cas de rougeole, en février. Seul le paludisme est endémique dans cette zone Nord des Chaouïa, où naissent un certain nombre de sources importantes à caractère de résurgences. Les enquêtes menées par les médecins ont révélé qu'un grand nombre d'indigènes d'El Hart et des douars environnants avaient de grosses rates. Cependant, à cette saison de l'année, aucun cas de paludisme primaire n'était, bien entendu, en évolution, et seules des récidives ont été constatées.

d) Absence de conditions météorologiques ou géographiques pouvant être incriminées. Le début de l'hiver 1916-1917 fut particulièrement doux. Dans les postes météorologiques les plus voisins du théâtre de l'épidémie, ceux de Fedhala et Ber Rechid, entre lesquels se trouve situé le pays des Médiouna et des Oulad Zian, on relève :

	Fedhala			Ber Rechid		
	M.	m.	mo.	M.	m	mo.
Décembre 1916. . .	24	5	13,8	26	2	13,2
Janvier 1917 . . .	19	5	11,8	19	0	10,2

M, température maximum observée.
m, température minimum observée.
mo, température moyenne mensuelle.

(1) *Ibid.*, p. 210.

(2) Cf. Sacquépée et Garcin, *Arch. de Méd. et de Pharm. Milit*, décembre 1913

(3) Aucun cas dans les derniers mois de 1916 et les premiers mois de 1917, pour tout l'ensemble du corps d'occupation, qui sert en quelque sorte de « réactif ».

La température de 2° a été observée les 29 et 30 décembre, celle de 0°, les 8 et 11 janvier, pendant la nuit. La région dans laquelle se trouve le douar El Hart est un pays de coteaux vallonnés, dominant la plaine des Oulad Zian et se continuant jusqu'à la coupure de l'Oued Mellah, à une altitude moyenne de 150 m. Le climat est celui de la zone atlantique, largement ventilé, mais sans l'humidité et les brouillards qui règnent dans la bande littorale ou sur les parties déclives de la plaine, le douar El Hart étant situé sur une élévation de terrain.

Il est difficile de faire intervenir les conditions climatériques dans l'éclosion de l'épidémie qui y régna.

Que faut-il conclure de cet exposé, sinon que nous sommes en présence d'une de ces épidémies dont l'origine déroute le chercheur. Certes, la peste pulmonaire suppose toujours l'existence de la peste vulgaire, et il est facile de dire que l'épidémie du douar El Hart est en tous points identiques aux autres épidémies de pneumo-peste, à cela près qu'on a ignoré le cas bubonique causal. Il faut croire, cependant, que la question de la peste pulmonaire surgie « d'emblée » n'est pas aussi simple, puisque les observations d'épidémies de ce genre commencent à apparaître dans la littérature médicale et que des explications sont tentées pour éclairer leur genèse. MM. NICOLLE et GOBERT avaient tendance à considérer l'épidémie de peste pulmonaire du Sud-Tunisien de 1923 comme unique en son genre dans l'Afrique du Nord. On voit qu'il n'en est rien ; sans doute d'autres exemples suivront.

Sans vouloir prendre parti dans la discussion engagée sur l'origine de ces épidémies, nous avons voulu simplement lui fournir l'appoint de nos observations.

MARCEL LEGER. — Dans sa communication sur la petite épidémie localisée de peste pneumonique qu'il a observée au Maroc, M. RENAUD ne dit pas s'il a pratiqué l'autopsie des sujets décédés. Le renseignement m'eut fort intéressé.

La question n'est pas encore, semble-t-il, résolue de savoir quelle est exactement la porte d'entrée du germe infectieux dans la peste pulmonaire dite primitive. Lorsque CHILDE, en 1896, à Bombay, décrivit cette forme de la maladie de YERSIN, il conclut de ses recherches anatomiques et bactériologiques que la localisation est d'emblée pulmonaire sans aucun ganglion cliniquement décelable. VALASSOPOULO d'Alexandrie estime au contraire (1908) que la porte d'entrée peut toujours être trouvée sur le circuit lymphatique ; le ganglion laisse traverser le bacille, d'une

excessive virulence, avant de réagir. Froilano de Mello, aux Indes portugaises, se range à cet avis; il pense que toute pneumonie est « physio-pathologiquement secondaire » et il nie formellement « l'autonomie de la pneumonie de Childe ».

En 1921, à Dakar (Sénégal), au cours d'une épidémie de peste bubonique, il a été relevé dans une proportion assez forte (plus du cinquième des cas) des formes à grand fracas, semblant être, en l'absence de tout ganglion perceptible, à localisation initiale pulmonaire.

Six autopsies ont été pratiquées par le Dr Lhuerre à l'Hôpital indigène. Les ganglions intra-trachéobronchiques et ceux trouvés le long de l'arbre bronchique étaient d'apparence normale. Il nous a été donné d'examiner, dans les six cas, des frottis de ces divers ganglions; ils contenaient tous des bacilles de Yersin.

J'aurais voulu voir apporter de nombreux faits confirmant ou infirmant les observations de Lhuerre et de nous-même.

Tension artérielle et viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine,

Par M. L.-R. Montel (de Saïgon),

Tran Van An et Dang Van Cuong,

Médecins auxiliaires.

Pour étudier utilement les variations de la tension artérielle chez les Annamites paludéens de Cochinchine, il était indispensable d'être fixé, d'abord, sur la valeur de cette mesure chez les Annamites normaux et de savoir si les chiffres observés sont les mêmes que pour les Européens et s'il n'existe pas des variations dues à la race et au climat. De pareilles observations sont aisées en Europe, étant donné le nombre important de sujets normaux; elles sont plus difficiles en Cochinchine où le sujet normal est l'exception : nous avons, en effet, presque toujours à faire, dans ces pays à morbidité très élevée, à des sujets en état d'hyponutrition (régime déficient), plus ou moins anémiés et présentant un passé pathologique important; il est rare qu'un Annamite adulte n'ait pas été plus ou moins touché par la dysenterie, le paludisme, les parasites divers ou le béribéri.

Pour déterminer ces chiffres chez les individus normaux nous avons pris la tension artérielle de 42 sujets appartenant à toutes les classes de la société et ne semblant présenter aucune tare organique. Nous avons obtenu les chiffres suivants (oscillomètre de PACHON; examens faits entre 8 et 9 h. du matin).

Tension systolique maxima			Tension minima diastolique			Tension différentielle		
		2 fois — 16						0 fois — 8
		6 fois — 15			5 fois — 11			0 fois — 7
		9 fois — 14			9 fois — 10			2 fois — 6
41	37	7 fois — 13	41	36	14 fois — 9	41	35	10 fois — 5
		9 fois — 12			13 fois — 8			11 fois — 4
		6 fois — 11			0 fois — 7			10 fois — 3
		2 fois — 10						4 fois — 2
								2 fois — 1
								2 fois non appréciable.

Les mêmes mesures effectuées chez des Européens normaux (A. MARTINET : *Clinique et thérapeutique circulatoires*) donnent :

Tension systolique maxima			Tension minima diastolique			Tension différentielle		
		2 fois — 17						1 fois — 8
		1 fois — 16 1/2			1 fois — 10 1/2			5 fois — 7
		6 fois — 16			6 fois — 10			4 fois — 6 1/2
35	24	12 fois — 15	36	30	5 fois — 9 1/2	37	10	fois — 6
		3 fois — 14 1/2			17 fois — 9			2 fois — 5 1/2
		9 fois — 14			8 fois — 8			16 fois — 5
		5 fois — 13			2 fois — 7			1 fois — 4
		1 fois — 12						

De l'examen et de la comparaison de ces deux séries de chiffres, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Les variations individuelles en ce qui concerne les tensions maxima, minima et différentielles sont bien plus marquées, en deçà et au delà, chez les sujets normaux Annamites que chez les Européens ;

2° La tension maxima est plus basse, en général, chez les Annamites que chez les Européens ; nous n'avons pas observé de chiffres supérieurs à 16, les chiffres les plus fréquemment relevés sont : 14, 13, 12 au lieu de 16, 14, 14 1/2 et 13 chez l'Européen. On notera les chiffres extrêmement bas de 11 et 10 jamais observés chez l'Européen normal ;

3° La tension minima donne des valeurs un peu plus élevées que chez l'Européen : le chiffre 11 relevé chez 5 individus dans notre statistique n'a jamais été observé chez l'Européen normal ;

4° La tension différentielle s'accuse nettement moins forte

chez nos sujets ; les chiffres de 7 et 8, couramment observés chez l'Européen, n'ont jamais été rencontrés. Deux sujets présentaient une tension différentielle égale à un ; chez deux autres les oscillations de l'aiguille étaient si peu accusées qu'on ne pouvait apprécier la différentielle. Les chiffres 3 et 2 ont été notés : le premier 10 fois, le second 4 fois, on ne les observe jamais chez les Européens normaux. *Les limites normales de la tension différentielle moyenne qui sont de 5 à 7 chez l'Européen, tombent entre 3 et 5 chez les Annamites observés.*

Il faut conclure de ces observations que nos Annamites sont des hypotendus à impulsion cardiaque faible et de valeur tonicirculatoire médiocre.

Ces observations ont été faites sur des individus âgés de 18 à 30 ans. Il aurait été intéressant de faire les mêmes recherches dans les régiments indigènes où les hommes représentent la meilleure sélection physique. Notre expérience personnelle nous autorise à supposer que, chez les soldats, les chiffres se seraient peut-être rapprochés un peu plus de la normale européenne, mais auraient mis en évidence une infériorité réelle aux dépens des Annamites. Toutes nos mesures ont été prises sur des individus plutôt maigres ; tous ceux qui ont vu des Annamites, dans leur pays, savent combien les sujets à enveloppement graisseux normal sont rares.

Pour fixer les idées on peut dire que nos sujets normaux sont des *hyposphyxiques fonctionnels* (A. Martinet).

Nos observations sur les Annamites paludéens sont condensées dans les tableaux suivants (68 observations) ; la viscosité sanguine a été recherchée (viscosimètre de Walter Hess) chez 34 d'entre eux. Tous les malades observés étaient des paludéens avérés : accès constatés ou splénomégalie ; tous les cas douteux ont été écartés. L'examen du sang a pu être fait dans quelques cas, il a donné deux fois un résultat positif : tierce bénigne. La prédominance des résultats négatifs s'explique par le fait que presque tous ces malades étaient apyrétiques ou en dehors des périodes d'accès. Ils ont tous été examinés entre 7 et 9 h. du matin après un repas léger. La fréquence du pouls a été notée dans les positions debout et couchée ; le réflexe oculo-cardiaque a été recherché. Les dimensions de la rate sont indiquées soit en chiffres, soit par les lettres spl. lorsque l'organe dépassait les fausses côtes.

Noms	Age	Tension	Viscos.	Pouls debout	Pouls couché	ROC	Rate	Tension diff.	Hémat.	Diff. / visc.					Observations
NGHIEM . . .	24	$\frac{10}{7}$				nég.	spl.	3							Traitement quinique améliore T. A. qui à la guérison atteint $\frac{11\ 1/2}{7}$.
NG. THI H. . .	32	$\frac{10}{9}$					spl.	1							
NG. V. KH. .	11	0				nég.	spl.	0							Après trait. quinique impressionne faiblement entre 9 1/2 et 8.
TH. THI L. . .	25	$\frac{11}{10}$					percut.	1							Après trait. quinique $\frac{12}{8\ 1/2}$
DOAN V. H. .	31	$\frac{10}{7}$		98	78	posit. 52	spl.	3							Anémie prof. Cachexie au début. Souffles liquidiens. Après traitem. quinique T. A. s'élève et atteint $\frac{14}{7}$ à la guérison. ROC devient négatif.
PHAM THI N. .	13	$\frac{11}{9}$		136	122	posit. 90	10 c.	2							Après trait. T. A. $= \frac{12\ 1/2}{8}$.
PHAM V. RU. .	17	$\frac{11}{7\ 1/2}$					8 c.	3 1/2							
TRAN. THI. H. .	22	$\frac{10}{8}$				posit.		2							Impressionne à peine l'oscillomètre.

		9													appréciable.
NG. P. THOI	11	$\frac{8}{7}$		104	92	posit. 76	spl.	1							$\frac{11\ 1/2}{7}$ après traitem. quinique.
LE THI V.	35	$\frac{10}{7}$		96	76	posit. 50	spl. énorme	3							Etat cachectique. $\frac{11}{8}$ après traitement quinique.
TRAN THI M.	12	$\frac{13}{9\ 1/2}$			92	posit. 68	10 c.	3 1/2							$\frac{13\ 1/2}{9}$ après trait. quinique.
NG. V. GIAC.	9	0					12 c.	0							N'impressionne pas l'oscillomètre.
NG. THI GIAU	19	0						0							$\frac{12}{7\ 1/2}$ après trait. quinique.
LE V. THINH	24	$\frac{12}{9\ 1/2}$			112	posit. 84		2 1/2							$\frac{13}{8}$ après trait. quinique.
NG. THI HÔ	13	$\frac{11}{7\ 1/2}$			120	posit. 56	10 c.	3 1/2							Cesse d'impressionner l'oscillomètre pendant trait. quinique, impressionne de nouveau après guérison.
L. THI KY	32	$\frac{11\ 1/2}{10}$					spl.	1 1/2							Différentielle difficilement appréciable.
NG. THI MUO.	16	$\frac{10\ 1/2}{9}$		140	128	nég.	spl.	1 1/2							T. A. $= \frac{12\ 1/2}{9}$ après trait. quinique
NG. THI LIEN	42	$\frac{11}{8}$		82	80	posit. 44	spl.	3							T A. $= \frac{13}{8}$ après trait. quinique.

Noms	Age	Tension	Viscos.	Pouls debout	Pouls couché	ROC	Rate	Tension diff.	Hémat.	Diff. / visc.					Observations
Ng. thi Hoa.	13	?				o	spl.	o							Impressionne à peine entre 7 et 8 avant trait T. A. = $\frac{9\ 1/2}{7\ 1/2}$ après trait. quiniq.
Ng. thi Sô	31	$\frac{11}{8\ 1/2}$				normal	spl.	2 1/2							T. A. = $\frac{11}{7\ 1/2}$ après traitement quinique.
Ta. thi Lieu.	16	$\frac{10}{8\ 1/2}$		96	88	posit. 32	5 c.	1 1/2							
Dg. v. Thuong	24	$\frac{13}{9\ 1/2}$		112		posit. 60	?	3 1/2							
Vo. v. Chau.	46	$\frac{10}{9}$						1							T. A. = $\frac{14}{10}$ après traitement quinique.
Ngo v. Chu.	19	$\frac{12\ 1/2}{9}$		80	80	posit 40	5 c.	3 1/2							T. A. = $\frac{12}{8}$ après traitement quinique.
Ng thi Ch.	21	$\frac{12}{8}$				posit. ?	6 c.	4							Cachectique. Traitement n'influe pas sur T. A.
Tr. v. Xinh.	35	$\frac{12}{8\ 1/2}$		88	72	posit. 56	spl.	3 1/2							T. A. = $\frac{13}{8}$ après traitement quinique.
Ng. th. Mu.	42	$\frac{12\ 1/2}{8}$			108	posit. 80	spl.	4 1/2							T. A. baisse pendant traitement quinique $\frac{10}{8}$.
Dô v. Lieu	15	$\frac{9}{}$			108	posit. 60	spl. énorme	2							T. A. baisse pendant traitement quinique, reprend à

TR. THI DAO	31	$\frac{11}{7\ 1/2}$		96	96	négat.	10 c.	3 1/2							
D. V. SOI	28	$\frac{11\ 1/2}{9\ 1/2}$			72	négat.	8 c.	2							T. A. $= \frac{11}{8}$ après traitement quinique.
VÔ V. TRAN	36	$\frac{11\ 1/2}{7}$				posit.	9 c.	4 1/2							
NG. V. HUONG	14	$\frac{10}{7}$	3 6	88	74	posit.	spl. énorme	3		0.83					Impressionne très faiblement l'oscillomètre. Amibiase.
TR. V. DAI	16	$\frac{9\ 1/2}{7}$	2.9				12 c.	2 1/2	0.	0.86					
TR. V. HEN	32	$\frac{11}{8\ 1/2}$	4.9				10 c.	2 1/2	0	0.51					Vs à 26° C.-T. A. $= \frac{12\ 1/2}{8}$ après traitement quiniq.
TR. V. DU	17	$\frac{11}{8\ 1/2}$	4.4				12 c.	2 1/2		0.56					Vs à 29° C, impressionne très faiblem. T. A. baisse pendant trait. quinique.
NG. V. VIEN	37	$\frac{11}{8\ 1/2}$	4.9				13 c.	2 1/2		0.51					Vs à 23° C.
TU V. DUE	25	$\frac{15\ 1/2}{9}$	5.1				8 c.	6 1/2	0	1.27					Vs à 22° C, sujet robuste, paludisme de 1re invasion T. A. baisse pendant traitement quinique.
VO V. DIEC	25	$\frac{15}{11\ 1/2}$	4.9		112	posit. 60	5 c.	3 1/2	0	0.71					Vs à 22° C.
NG V. LUNG	26	$\frac{12\ 1/2}{8\ 1/2}$	3.7				13 c.	4	0	1.08					Vs à 27° C.

Noms	Age	Tension	Viscos.	Pouls debout	Pouls couché	ROC	Rate	Tension diff.	Hémat.	Diff visc.					Observations
B. v. Banh . .	16	$\frac{12}{8\ 1/2}$	5				14	3 1/2		0.7					Vs à 27°. T. A. $= \frac{10}{8\ 1/2}$ et Vs = 3.7 pendant traitement quinique.
Ng. thi Ngoc .	48	$\frac{11\ 1/2}{9\ 1/2}$	3.5				8 c.	2		0.57					Vs à 29°.
Ng. thi Hynh .	13	0	3.5				spl.	0	0	0					N'impressionne pas l'oscillom. Vs à 29° C.
Ng. thi Iung .		0	5.2				spl.	0	0	0					
H. v. Buon . .	32	$\frac{13\ 1/2}{10}$	5.4				14 c.	3 1/2	0	0.64					Vs à 29° C.-T. A. devient nulle pend. trait. quiniq. Vs = 6.2 à 19° C.
Le v. Thi . .	26	$\frac{14}{11}$	5.7				17 c.	3	0	0.52					Vs à 19° C.
Ng. v. Muoi. .	17	$\frac{13}{8}$	10.8				8 c.	5		0 46					Vs à 18° C.
Ng. v. Kiem. .	18	$\frac{10}{9}$	5.7				12 c.	1		0.17					Tuberculeux. Vs à 19° C après 3 jours trait. quin. T. A. $= \frac{14}{8\ 1/2}$ Vs = 4.6
Ng. v. Tron. .	24	$\frac{10}{9}$	4.9				spl.	1		0.20					Vs à 29° C. Symptômes de Beri-Beri.
Ng. v. Duy . .	38	$\frac{12}{8\ 1/2}$	4.8				spl.	3 1/2		0.72					Vs à 29° C.
D. v. Bé. . .	16	$\frac{11}{8\ 1/2}$	3.3				spl.	2 1/2	posit. t. b.	0.75					Vs à 20° C.

NG. V. LOI . .	25	$\frac{13}{10}$	4.5				spl.	3	0	0.66					Vs à 27° C, impressionne à peine.
LE V. QUI . .	23	$\frac{15}{8}$	4.4				spl.	7	0	1.59					Vs à 27° C. Phosphaturie.
TR. V. TY . .	26	$\frac{12}{7\ 1/2}$	4 1	72			7 c.	4 1/2	0	1.09					Vs à 27° C.
TR. NG. BANG .	26	$\frac{9}{7}$	4.2	80			13 c.	2	0	0.47					Vs à 25° C.
D. K. XON . .	20	$\frac{9\ 1/2}{9}$	4.9	100			15 c.	1/2	posit. t. b.	0.10					Vs à 26° C. Albumine = traces.
TR. V. QUAN. .	18	$\frac{9}{7}$	5	76			13 c.	2	0	0.40					Vs à 26° C.
NG. THI HUE. .	29	$\frac{6}{5}$	4.2	88			10 c.	1	0	0.23					Impressionne à peine. Vs à 26°. T. A. $\frac{11\ 1/2}{8}$ après traitement quinique.
PH. THI NAM. .	24	$\frac{10}{7}$	4.4	88			8 c.	3	0	0.68					Vs à 26° C.-T. A. = $\frac{13}{8\ 1/2}$ traitement quinique.
NG. THI HUONG .	48	$\frac{11}{8\ 1/2}$	5	100			8 c.	2 1/2		0.50					Vs à 28°.
NG. V. BEO . .	16	$\frac{12}{9\ 1/2}$	4.3	96			15 c.	2 1 2	0	0.58					Vs à 25°. T. A. = $\frac{11}{7\ 1/2}$ apr. après traitem. quinique.
NG. THI SAU . .	20	$\frac{9}{8}$	4	80		0	6 c.	1		0.25					Vs à 26°, impressionne à peine.
TH. THI HO . .	16	$\frac{13}{8\ 1/2}$	5.3	80		0	5 c.	4 1/2		0.84					Vs à 26°. Albumine traces.
TH. V. TAO . .	17	0	4.8	104		0	spl. énorme	0		0					Vs à 28°.

L'ensemble des constatations faites sur ces 68 paludéens nous amène aux observations suivantes :

1° TENSION ARTÉRIELLE. — A. *Tension maxima.* — La moyenne des tensions maxima est de 10,1 chiffre très au-dessous de la normale qui dénote chez les paludéens un abaissement constant de la tension maxima et, en fait, au premier chef, des hypotendus, autant au point de vue absolu que par rapport aux Annamites normaux.

B. *Tension minima.* — Nous avons trouvé ici une moyenne de 7,6 un peu inférieure à ce que nous avons observé chez les Annamites normaux mais se rapprochant cependant assez de cette normale pour qu'il soit difficile d'en tirer une conclusion en ce qui concerne le cas particulier du paludisme.

C. *Tension différentielle.* — La moyenne observée est de 2,5 très inférieure à ce que nous avons observé chez les Annamites normaux et extraordinairement peu élevée par rapport à la normale des Européens. C'est la traduction en chiffres de l'action pernicieuse du paludisme sur le muscle cardiaque.

Toutes ces mesures indiquent une faiblesse marquée à la contraction ventriculaire, analogue à celle que l'on observe dans les anémies, une véritable tendance au collapsus. La persistance d'une minima normale ou subnormale permet cependant de penser que la tonicité et l'élasticité propres du système cardio-vasculaire ne sont pas touchées d'une façon définitive. S'il se produisait dans les conditions générales étudiées plus haut un abaissement net de la minima, cela constituerait les éléments d'un pronostic péjoratif et l'indication d'un traitement toni-cardiaque énergique.

Si nous examinons les cas particuliers nous saisirons encore mieux l'insuffisance de la pression différentielle dans le paludisme. Sept de nos paludéens n'impressionnent pas suffisamment l'oscillomètre pour qu'il soit possible de déterminer la Mx et la Mn, donnant une tension différentielle pratiquement égale à 0; neuf d'entre eux donnent des chiffres inférieurs à 2. Des chiffres si faibles n'ont jamais été observés sur des sujets normaux tant en Europe qu'en Cochinchine. Ils mettent en évidence l'action néfaste du paludisme sur la tension artérielle, conséquence probable des modifications cellulaires et physico-chimiques du milieu sanguin constatées dans cette affection.

2° La recherche du réflexe oculo-cardiaque (R. O.-C.) donne des résultats concordants avec les faits observés ci-dessus. Dans la plupart des cas où ce réflexe a été recherché, il s'est montré nettement positif. Sur 29 cas, on en compte 6 seulement dans

lesquels le réflexe a été trouvé négatif. Jamais il n'a été constaté de réflexe inversé.

3° La recherche de l'adaptation à l'attitude : comparaison de la fréquence du pouls dans les positions debout ou couchée montre, dans presque tous les cas, une accélération supérieure à la normale ; cette dernière est de 4 à 8 pulsations. L'accélération est toujours plus accentuée dans les cas examinés, elle dépasse presque toujours 10 pulsations et elle atteint souvent 20.

Les signes dont il est question dans ces deux derniers paragraphes traduisent en chiffres l'instabilité, la labilité du système cardio-vasculaire dans le paludisme ;

4° A cet abaissement de la tension artérielle devrait correspondre chez nos paludéens un abaissement de la viscosité sanguine. On sait que, d'une façon générale, un individu donné normal *a la tension de sa viscosité* et que, chez la plupart des malades, la viscosité et la tension varient en plus ou en moins dans le même sens. A. Martinet donne, comme limites normales de la viscosité sanguine, les chiffres 3,8 limite inférieure et 4,3 limite supérieure. En raison des tensions artérielles très basses notées chez nos paludéens, nous pouvions nous attendre à trouver leur viscosité exprimée par des chiffres très bas. Les faits nous ont montré que nos suppositions n'étaient pas justifiées. Les paludéens observés (34 individus) constituent un *paradoxe viscosimétrique* : leurs viscosités sont égales ou supérieures à la normale : moyenne = 4,7 et *varient en sens inverse de leurs tensions*. La moyenne relevée est d'autant plus démonstrative qu'elle constitue, en fait, un minimum. Ces viscosités ont été prises, en effet, à des températures supérieures à 20°, voisines en général de 26° ; il faudrait donc, pour obtenir la viscosité vraie de nos sujets, ajouter autant de pourcentages au résultat obtenu, lorsque le degré de température a dépassé 20°, qu'on en soustrairait pour chaque degré si la température était au-dessous de 20°. Nos chiffres expriment donc des minima puisque nous les donnons sans leur faire subir la correction en plus nécessitée par la température à laquelle nos observations ont été faites. Ils indiquent une hyperviscosité marquée au point de vue absolu, c'est-à-dire par rapport à la normale et encore plus au point de vue relatif, c'est-à-dire par rapport à la tension. Nos paludéens *hypotendus-hypervisqueux sont des hyposphyxiques lésionnels* ; ils constituent même, par l'écart considérable observé entre leur tension et leur viscosité, un type tout à fait caractérisé d'hyposphyxiqués.

Incidemment, nous insisterons sur les conséquences qui peu-

vent être tirées de ces constatations au point de vue thérapeutique : le traitement quinique spécifique gardant la première place, il est permis de penser que ces paludéens hyposphyxiques guériraient mieux et plus vite si on les faisait bénéficier des traitements appropriés à cet état particulier.

5° Le calcul du coefficient sphygmo-viscosimétrique de nos sujets $\frac{\text{Diff.}}{\text{Visc.}}$ nous a donné des résultats très inférieurs à la normale, inférieurs même à ce que l'on observe chez les hyposphyxiques fonctionnels. Normalement ce coefficient est supérieur à 1 et inférieur à 2 (V. tableau). Dans nos observations il est presque toujours inférieur à 1 ;

6° Accessoirement l'étude de la tension artérielle de nos paludéens pendant la mise en œuvre du traitement quinique nous a permis quelques constatations méritant d'être notées. Pendant le traitement et sous l'influence de l'alcaloïde la tension déjà basse a une tendance à baisser encore (V. colonne : Observation). Cette notion de l'action hypotensive de la quinine n'est pas nouvelle mais elle se vérifie par notre expérience, elle constitue une justification scientifique de la nécessité, dans le paludisme et parallèlement au traitement quinique, des traitements hypertenseurs : adrénaline, huile camphrée, toni-cardiaques. Immédiatement après le traitement quinique la tension se relève et l'on constate, chez tous nos malades, des chiffres très supérieurs à ceux observés avant les injections de quinine et se rapprochant sensiblement de ceux des Annamites normaux.

CONCLUSIONS

1° Chez les Annamites normaux, la tension artérielle (maxima, minima et différentielle) s'exprime par des chiffres de valeur inférieure à ceux observés chez les Européens et traduisent un fléchissement dans la valeur de l'impulsion cardiaque ;

2° Chez les Annamites paludéens il existe en dehors des accès une hypotension artérielle absolue et relative qui peut aller jusqu'à l'incapacité d'impressionner l'oscillomètre ;

3° Chez les mêmes individus l'hyperviscosité sanguine absolue et relative est très marquée ;

4° Ces deux dernières constatations nous amènent à considérer cliniquement les paludéens comme des hypotendus-hypervisqueux et à mettre en œuvre les conséquences thérapeutiques de cette notion ;

5° La fréquence d'un R. O. C. positif et l'étude des variations

de la fréquence du pouls traduisent chez les paludéens l'instabilité et la moindre résistance du système cardio-vasculaire (vagotonie).

Polyclinique municipale de Saïgon.

Recherches sur l'hématurie en Egypte,

Par J. Khouri (d'Alexandrie).

L'hématurie, quand il s'agit des pays chauds, éveille généralement l'idée d'une affection parasitaire et, pour l'Egypte, la bilharziose en particulier. Cette opinion, exagérée en principe, peut encore s'adapter aux foyers endémiques de la Basse-Egypte surtout, où la schistosomiase atteint une proportion considérable de la population, allant jusqu'à 50-60 o/o, à tel point que beaucoup de cliniciens pratiquant dans ces localités ont adopté cette formule simple et commode : hématurie = bilharziose.

Dans un centre éloigné de ces foyers bilharziques et composé d'une population cosmopolite et très hétérogène, la statistique nous présente un tableau bien différent et plus complexe dans lequel les causes de l'hématurie se révèlent plus nombreuses et bien plus variées.

Les recherches que nous poursuivons à Alexandrie, depuis bien des années, nous ont permis d'établir à ce sujet une statistique détaillée de près de 591 cas d'hématurie, prélevés sur un chiffre global d'urines atteignant en chiffre rond près de 50.000 (exactement 48.355).

Il serait puéril de considérer ces moyennes comme des chiffres plus ou moins fixes ; on sait combien sont variables les différentes causes et les facteurs qui provoquent l'hématurie chez l'homme, mais, si nous nous tenons aux pourcentages fournis par le classement de nos hématuries, nous constatons que l'hématurie parasitaire atteint près de 60 o/o du chiffre total, puis viennent la néphrite avec toutes ses variantes et ses modalités (néphrites infectieuses, toxémiques, actuelles ou chroniques... etc.), quelques causes rares comme le cancer et la tuberculose, la pyélite infectieuse ou lithiasique, puis les hématuries d'origine prostatique, infectieuse, septicémique..., etc. ; enfin, quelques causes nous sont restées totalement obscures, par

suite de l'impossibilité de suivre ces cas chez des malades mobiles et habitant d'autres localités.

Le nombre total d'hématuries relevé sur 50.000 examens d'urine environ, pour la plupart pathologiques, atteint une proportion de 1,2 o/o et cela d'après une moyenne générale établie durant vingt ans d'observation.

Un autre point, qui nous semble intéressant à signaler, est l'infime proportion relative de l'hématurie proprement dite chez la femme, en dehors naturellement des fausses hématuries dues à un mélange avec l'urine du sang provenant des organes génitaux ; cette proportion, d'après notre statistique, serait de 9 o/o, et, le plus souvent, cette hématurie est de nature parasitaire.

Le tableau général qui suit donne une idée d'ensemble de la nature des hématuries observées par nous durant cette longue période. Mais nous ne retiendrons de ces causes pathologiques que celles plus spéciales aux pays chauds, les autres répandues partout ne présentent aucune particularité digne d'être relevée.

HÉMATURIES OBSERVÉES EN EGYPTE (1904-1924)

Nombre d'urines examinées		48.355	
Nombre d'hématuries observées		591	soit 1,2 0/0
— — —	sexe masculin	541	— 91 0/0
— — —	sexe féminin	50	— 9 0/0

Nombre de cas observés	Nature et cause de l'hématurie	Pourcentage o/o
310	Bilharziose	52,5
40	Filariose	7,0
12	Cancer	2,0
1	Tuberculose	0,2
95	Néphrite et Pyélonéphrite	16,0
3	Pyélite lithiasique (a. urique)	
7	— — (oxalate calcique)	
3	— — mixte	5,7
6	— — triple phosphate	
15	— indéterminée	
7	Lithiase urique	
31	— oxalique	11,5
3	— mixte	
27	— phosphate amm. magnésien	
6	Prostatite, infections aiguës, septicémies	
25	Causes indéterminées	4,1

Bilharziose. — Une des causes les plus fréquentes de l'hématurie en Egypte est sans contredit la bilharziose. A Alexandrie, où les cas sont, pour la plupart, importés, sa proportion varie entre 40-60 o/o ; mais, elle atteint un chiffre bien plus élevé

dans les centres de l'intérieur du pays possédant des foyers endémiques.

La femme est bien moins souvent atteinte, ainsi que cela ressort de toutes les observations des auteurs à ce sujet ; dans notre statistique, elle ne représente que le 6 o/o des cas enregistrés ; toutefois, ce taux nous semble devoir être supérieur dans les villages, la femme fellah se déplaçant moins facilement que l'homme.

Toutes nos observations (310) relèvent du *Schistosomum hæmatobium* caractérisé, comme on le sait, par des œufs à éperon polaire que l'on décèle facilement dans les urines des malades ; quatre fois seulement nous avons vu en même temps des œufs à éperon latéral, lesquels, d'après les recherches de Leiper (1) surtout et d'autres sont dus au *Schistosomum mansoni* agent de la bilharziose intestinale.

Des constatations analogues nous ont été communiquées par quelques collègues en Egypte et d'autres publiées à l'étranger (2).

Quelle signification donner à la présence réelle dans l'urine de ces œufs à éperon latéral?

Le *Schistosomum mansoni* peut-il, dans certaines conditions, infester les parois vésicales au même titre que le *Schistosomum hæmatobium*?

Au point de vue expérimental, ce dernier ver n'a jamais été retrouvé dans les veines de la vessie, malgré des recherches répétées ; s'agit-il alors de migration anormale ou d'égarement du ver sous des influences inconnues?

Il n'y a rien d'invraisemblable à cela, mais tout reste encore à démontrer. Pour notre part, nous avons, dès 1917 (3), attiré l'attention des parasitologues sur un fait intéressant relatif à nos observations précitées. En menant une enquête minutieuse chez nos sujets biparasités, c'est-à-dire présentant dans leurs urines en même temps des œufs à éperon polaire et des œufs à éperon latéral, nous avons pu reconnaître chez deux d'entre eux des antécédents d'une dysenterie chronique dont les caractères essentiels et les renseignements fournis par les malades militent en faveur d'une affection bilharzienne ; le troisième malade, atteint à la fois de bilharziose intestinale et urinaire, a pu être

(1) R.-T. Leiper. On the relation between the terminal-spined and the lateral-spined eggs of Bilharzia (*Br. Med. Journal*, March 18th, 1916).

(2) E. Brumpt. *Précis de Parasitologie*, éd. 1922, p. 387.

(3) J. Khouri. Quelques considérations sur la Schistosomiase en Egypte. *Journal de Pharm. et de Chim.* (7), t. XVI, 1917, p. 375.

Voir aussi notre ouvrage : *Essai d'Urologie pathologique des pays chauds*, 1919, chez J.-B. Baillière et fils, Paris.

suivi de très près. Nous avons fait recueillir séparément et avec précaution l'urine et les matières fécales ; dans ces conditions nous n'avons plus observé que des œufs à éperon polaire dans l'urine alors que nos examens précédents révélaient la présence des deux sortes d'œufs dans l'urine.

Ainsi, sans donner à notre dernière observation surtout une valeur absolue, nous pensons que, dans bien des cas, la constatation des œufs à éperon latéral dans l'urine tient à une souillure de ce dernier liquide par des matières fécales chez des malades biparasités.

Un autre argument favorable aussi à notre thèse serait la rareté toujours constatée des œufs à éperon latéral, relativement aux œufs à éperon polaire, dans les urines des bilharziques.

Très rarement, nous avons rencontré quelques œufs à éperon polaire très réduit, voire même pratiquement invisible.

Quant à la longévité du parasite loin du centre de contamination, nous avons observé un cas datant de 15 ans et un autre de 20 ans ; dans celui-ci, le culot entier provenant de la centrifugation de tout le sédiment urinaire ne renfermait que quelques leucocytes et un seul gros œuf normal de *Schistosomum hæmatobium*.

Enfin, on observe parfois des œufs gorgés de corpuscules graisseux, des coquilles vides sans embryon et plus ou moins ratatinées.

L'albuminurie est constante dans la bilharziose ; elle est très variable, ordinairement minime et souvent inférieure à 0 g. 50 ; peu de fois (1/5) elle dépasse cette dose et peut même dans certains cas atteindre plusieurs grammes en 24 h. Elle est généralement proportionnelle à la quantité de pus et de sang présents dans l'urine ; quelquefois cependant, cette relation n'existe pas, l'albumine est en disproportion frappante avec le peu de sang et de pus que l'on y rencontre et l'on pourrait vraisemblablement attribuer alors cette hyperalbuminurie à une élimination par les voies rénales des toxines spécifiques pendant le stade toxémique de la maladie ?

Les néphrites, ou plutôt les pyélonéphrites, sont rares (2,5 0/0 en chiffre global) ; les cylindres rénaux sont en très petit nombre chez la majorité des malades et du type généralement hyalin ; pour être complet, il convient d'ajouter que sur les 8 cas de pyélonéphrite enregistrées par nous, un malade était en même temps atteint de tuberculose pulmonaire avancée ; chez 3 autres, il coexistait une lithiase urico-oxalique importante ; enfin, un des malades était porteur d'une néphrite chronique de nature indéterminée.

Les pyélites ne sont guère plus fréquentes et sont souvent accompagnées de lithiase urique, oxalique ou phosphatique.

En nous basant précisément sur les modalités des néphrites et pyélonéphrites chez les bilharziques, la fréquente coexistence de lithiase vésico-rénale et l'état inflammatoire de la vessie, le plus souvent atteinte d'ulcérations, d'hyperplasies, etc., auxquelles viennent s'adjoindre facilement des infections secondaires, nous avons, dans un travail antérieur (1), émis l'opinion que la néphrite, ou pyélonéphrite dans la bilharziose urinaire, en dehors évidemment de toute concomitance d'une néphrite surajoutée à une infestation parasitaire, reconnaît le plus souvent pour origine une infection ascendante ou une cause lithiasique ; nos observations ultérieures n'ont fait que consolider notre première conception : la pyélonéphrite bilharzique proprement dite, laquelle serait alors déterminée par l'œuf même du parasite, tout en étant possible puisque l'on a rencontré quelquefois des œufs de distome dans le parenchyme rénal, serait pour nous extrêmement rare et en tout cas non encore solidement établie.

La lithiase vésico-rénale est, comme on le sait, fréquente chez les bilharziques urinaires ; dans nos observations, elle atteint presque la moitié des cas étudiés, avec prédominance bien marquée de l'oxalurie (60 o/o).

Enfin, ainsi que l'on devait s'y attendre, la majorité des bilharziques (92 o/o) appartient à la classe indigène, le reste est formé par des sujets de nationalité différente (syriens, arméniens, européens...) ayant séjourné plus ou moins longtemps dans les provinces intérieures de l'Egypte.

L'éosinophilie des globules blancs du sédiment est assez appréciable lors de la bilharziose urinaire ; et, bien que la coloration ne soit pas souvent assez nette, elle est suffisamment marquée pour permettre de soupçonner le distome en cas de rareté ou d'absence des œufs du parasite.

Filariose. — La filariose (*Filaria bancrofti*) occupe un rang bien inférieur à la schistosomiase dans l'hématurie, en Egypte (7 o/o). La femme semble en être plus souvent atteinte que de cette dernière maladie (15 au lieu de 6 o/o). L'hématochylurie est la forme la plus fréquente (92 o/o), l'hématurie simple est rare. On ne trouve pas toujours les microfilaires dans le sédiment urinaire ou dans les caillots fibrineux dissociés et, lorsqu'ils existent, ils sont en très petit nombre, 1 à 2 embryons par prépa-

(1) *Journ. de Pharm. et de Chim.* (7), t. XVI, 1917.

ration. Quand ils sont absents de l'urine, il convient de les rechercher dans le sang, où ils ne sont guère plus nombreux. On rencontre parfois dans le dépôt de l'urine des microfilaires vivantes ; le plus souvent les parasites y sont immobiles et quelquefois même altérés au point d'être méconnaissables ; ils sont totalement absents du sang et de l'urine dans les formes très anciennes.

Dans aucune de nos observations, nous n'avons relevé quelque complication rénale (néphrite, pyélonéphrite, pyélite) ; la lithiase n'est pas commune (18 o/o), c'est tantôt de l'oxalurie, plus fréquemment du phosphate ammoniaco-magnésien.

Amibiase urinaire. — Dans cette présente étude, les amibes n'ont pas été recherchés systématiquement, bien que l'amibiase urinaire ait été depuis longtemps signalée. Et cela pour la simple raison que, dans ces travaux, aucune recherche sérieuse sur la nature de l'espèce et la pathogénie de l'amibe trouvée n'a été effectuée pour donner à cette affection parasitaire une existence réelle et scientifiquement assise. D'autre part, sur nos 591 cas d'hématurie, la cause pathogène a pu être établie dans la très grande majorité des cas, sauf un nombre infime d'observations restées obscures (4 o/o), vu la difficulté de suivre des malades venant de l'intérieur.

Ces deux dernières années, l'attention des cliniciens et des parasitologues a été éveillée par des cas d'amibiase urinaire nouvellement observés en Egypte (1). Depuis, le nombre des cas signalés dans ce pays s'est accru dans des proportions surprenantes, au point que l'on se demande si les observations relatées sont toutes de nature amibienne. C'est qu'en effet, dans l'étude de l'amibiase urinaire, en dehors des causes d'erreur communes à ce genre de recherches d'une façon générale, la question du liquide urinaire lui-même est importante à considérer, par suite de sa nocivité reconnue sur la vitalité de l'amibe. Il est d'ailleurs de notion courante qu'une des principales recommandations que l'on fait aux malades atteints de dysenterie amibienne est d'éviter tout mélange de l'urine aux selles destinées à l'examen parasitologique. Ainsi l'urine, par elle-même, offre un milieu défavorable à l'amibe, pouvant non seulement modifier ses caractères morphologiques habituels mais l'atteindre plus profondément dans ses propriétés physiopathologiques.

(1) M. PETZETAKIS. Présence fréquente d'amibes vivantes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne aiguë. La cystite amibienne.

Personnellement, nous recherchons régulièrement depuis quelques mois les amibes dans les urines purulentes ou hématuriques sans cause pathogénique bien établie, et aussi dans les urines des sujets atteints de dysenterie amibienne. Notre expérience est encore très limitée, nos cas trop peu nombreux, pour nous permettre une opinion suffisamment justifiée à ce sujet.

Nos essais ont porté sur trois cas de pyélite et trois urines prélevées chez des malades atteints de dysenterie amibienne classique, datant de plusieurs jours et avant tout traitement spécifique, avec résultat négatif quant à la présence de l'amibe ; enfin, dans deux cas d'hématurie déclarés ailleurs de nature amibienne et adressés à notre laboratoire pour être contrôlés, l'un était d'origine néoplasique (diagnostic confirmé plus tard par la clinique, la radiographie, etc., le malade est mort un mois après), le second cas se référait tout simplement à une cystite bilharzienne. Ce dernier cas est utile à retenir pour l'intérêt qu'il présente dans son évolution et dans l'effet de la thérapeutique instituée.

Il s'agit d'une femme fellah de l'intérieur, atteinte d'hématurie depuis 6 mois ; son mal s'intensifiant de plus en plus, elle se décide à se faire examiner par un médecin d'Alexandrie. A ce moment, elle présentait les symptômes classiques d'une cystite aiguë, sensation de pesanteur dans la région vésicale, ténesme, douleur et brûlure à la miction, pollakiurie, etc., urines très troubles et très sanguinolentes. Celles-ci, examinées immédiatement après l'émission ont montré dans un abondant dépôt sanguinolent de nombreux œufs caractéristiques du *Schistosomum hæmatobium*.

Le médecin voulant expérimenter l'action de l'émétine, institua un traitement quotidien de 0,05 de cet alcaloïde en injection sous-cutanée ; la malade reçut de la sorte 0,45 d'émétine. Chaque jour nous pratiquions systématiquement l'examen du dépôt urinaire centrifugé, au point de vue parasitologique, à l'état frais et après fixation sur lame et coloration du culot (fixation par le Duboscq-Brasil et coloration à l'hématoxyline ferrique). Les symptômes locaux et généraux s'amendaient journellement, la quantité de sang et de pus baissaient très sensiblement de telle sorte qu'après la neuvième piqûre : pollakiurie, douleurs, ténesme, brûlure, etc... avaient disparu, les urines étaient devenues claires, limpides, avec un dépôt extrêmement faible constitué par des leucocytes, quelques rares hématies et un œuf au plus de schistosome dans chaque préparation. Durant le traitement, en aucune fois l'examen méthodique des urines fraîchement émises ne nous a montré la présence de quelque amibe libre ou de

kyste amibien caractéristique. La malade se croyant complètement guérie et le traitement ayant été d'ailleurs suspendu par suite d'un commencement d'intolérance (phénomènes cardiaques, albuminurie), elle regagna son village.

Ce cas est instructif parce qu'il montre nettement l'heureuse influence relative de l'émétine sur la cystite bilharzienne sans amibiase et l'erreur de diagnostic facile à commettre en se tenant seulement à l'effet obtenu par le traitement émétinique.

Sans l'examen microscopique, cette cystite bilharzienne aurait été cliniquement déclarée de nature amibienne. C'est ce qui arrive assez souvent à l'heure actuelle en pratique ; pour le diagnostic de la nature de cette maladie, on se préoccupe bien plus de l'effet obtenu par l'emploi de l'émétine que des caractères morphologiques du parasite libre et de ses kystes. Le criterium émétinique remplace le diagnostic microscopique et toute manifestation pulmonaire, vésicale, rénale, intestinale... qui répond par une amélioration sensible ou par une simili-guérison au traitement par l'émétine, est cliniquement considérée comme d'origine amibienne.

Pour toutes ces considérations, nous pensons que les résultats favorables et trompeurs de la thérapeutique émétinique que l'on observe dans des affections non amibiennes, sont la raison principale du nombre exagéré des cas d'amibiase signalés ces derniers temps, à une époque surtout où la stérilisation par l'émétine des vrais dysentériques amibiens a rendu si rares les complications autrefois très fréquentes, tel, en particulier, l'abcès du foie tropical.

En définitive, si l'amibiase urinaire existe, elle doit être certainement beaucoup moins fréquente que ne l'indiquent les récentes recherches faites dans ce pays. Et en raison des nombreuses causes d'erreur auxquelles est sujette la détection des formes parasitaires dans l'urine et de l'amélioration très sensible parfois que l'émétine produit dans quelques affections non amibiennes, il serait prudent de n'accueillir comme tels que sous toutes réserves les cas décrits comme amibiase, dans lesquels les caractères morphologiques de l'amibe libre et de ses kystes n'ont pas été au moins nettement définis par les procédés perfectionnés de la technique moderne, en attendent l'expérimentation sur les animaux pour en établir d'une façon sûre le rôle pathogène.

Recherches sur une fièvre endémique accompagnée de lymphadénite généralisée,

Premier Rapport.

Par Toyoichi Ohtawara.

Professeur à la Faculté de médecine de Kumamoto (Japon).

C'est une affection bien connue depuis longtemps des habitants de la préfecture de Kumamoto, sous le nom de Kagaminetsu — fièvre du village de Kagami — ainsi nommée parce qu'on l'a rencontrée pour la première fois dans le village de Kagami.

Mais cette maladie n'attira pas l'attention de tous les médecins parce qu'elle n'avait jamais causé de très grande épidémie, et aussi parce qu'elle n'est pas très grave, puisqu'on la guérit parfaitement.

Il y a sept ans, il y eut une grande épidémie dans tout le village de Kagami. On m'a dit qu'à ce moment, un certain nombre de médecins étudièrent la maladie, mais, malgré de nombreuses recherches, l'agent pathogène reste encore inconnu, et la maladie ne figure pas dans la bibliographie médicale japonaise.

Nous l'avons donc étudiée pendant ces dernières années ; mais nous n'avons pu découvrir l'agent pathogène, ni trouver la meilleure méthode de thérapeutique et de prophylaxie. Cette maladie nous semblant particulièrement intéressante, nous voulons essayer d'en présenter un tableau.

Nous tenons avant tout à exprimer notre vive reconnaissance au docteur Nagasawa, Directeur de la Faculté de médecine de Kumamoto, à M. Misumi, professeur à cette même faculté et à M. le docteur Hosoda qui nous ont fourni une aide précieuse.

Symptômes. — La maladie est spécifique, aiguë, endémique, caractérisée par des lymphadénites généralisées, avec fièvre rémittente.

Après une durée de 2 ou 3 semaines, commence ordinairement la convalescence. Non seulement elle ne cause aucune maladie secondaire, mais elle guérit parfaitement.

Le travail manuel paraît être un facteur prédisposant de premier ordre, cette maladie étant plus fréquente chez les ouvriers : chez les cultivateurs, les mercenaires, les pêcheurs, les marins, etc. que chez les autres.

L'âge a également une influence. Les adultes sont particuliè-

rement éprouvés. Les enfants et les vieillards n'en sont toutefois pas exempts. On peut s'en rendre compte par le tableau qui suit.

TABLEAU I

Age . . .	1-10	11-20	21-30	31-40	41 et davantage	Total
Nombre de ces cas de maladie .	2	2	18	8	1	31

En ce qui concerne le sexe, la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et la proportion est 5 : 1 environ, comme on peut le voir par le tableau suivant.

TABLEAU II

	Hommes	Femmes	Total
Nombre de cas.	26	5	31
Proportion 0/0.	83,8	16,1	
Proportion chez l'homme et chez la femme.	5	1	

Cette maladie existe à l'état endémique ; ainsi, on la rencontre quelquefois dans le village de Kagami. Elle n'est pas fréquente toute l'année. A partir de juillet jusqu'à la fin d'octobre, elle sévit à l'état épidémique. On peut s'en rendre compte par la statistique ci-dessous que j'ai faite l'année dernière.

TABLEAU III

Nombre de cas.

Mars	juin	juillet	août	septembre	octobre	novembre	décembre	somme
1	1	2	4	3	11	7	2	31

Quant aux symptômes, nous ne les connaissons pas encore parfaitement tous. Pour cette raison, nous voulons à l'avenir, les examiner de plus près.

Il semble que la natation, l'humidité et le travail des champs soient favorables à l'apparition de cette maladie.

INCUBATION. — L'incubation de cette fièvre n'est pas bien déterminée. La durée d'incubation peut être de 7 à 13 jours.

PÉRIODE PRODROMIQUE. — Elle est parfois très courte et peut être confondue avec la période d'invasion ; elle dure de 2 à 3 jours ordinairement. Elle est marquée généralement par une dépres-

sion, de la faiblesse, de la courbature, de la céphalée, des douleurs vagues, erratiques, dans les articulations, et par une légère sensation de froid ; dans ce cas, l'on fait attention à l'élévation légère de la température.

Cependant, pendant toute la période d'incubation, il n'y a absolument aucun symptôme appréciable, le sujet n'a aucune élévation thermique et mène une vie absolument normale jusqu'au moment de l'accès.

La température qui, jusque-là, était parfaitement normale, ou légèrement au-dessus de la normale, monte alors tout à coup et peut atteindre 39° à 40° ; elle est accompagnée et précédée d'une sensation de froid répétée plusieurs fois. Cette sensation de froid est d'intensité variable. Elle est parfois si légère que les malades ne s'en aperçoivent presque pas. Mais elle est le plus souvent très intense, très pénible et très impressionnante.

Après une durée de quelques heures, la température, qui avait monté, décroît progressivement avec la transpiration.

La transpiration est très souvent abondante et profuse ; mais d'autres fois elle se borne à un peu de moiteur de la face et des extrémités.

La céphalée, le vertige et la sensation de froid qui précédaient et accompagnaient l'élévation de la température, dès que se produit la transpiration, commencent à diminuer. Le malade éprouve une sensation de soulagement. Pendant l'apyrexie, le malade ne ressent pas de malaises violents, mais il a peur de l'accès qui est accompagné de symptômes, particulièrement avant qu'apparaissent la sensation de froid, et la céphalée vives.

La courbe thermique est rémittente. La différence de température entre l'acmé fébrile et l'apyrexie peut atteindre 2° ou 3° et même plus. Le type de la courbe thermique ressemble à celui de la fièvre quotidienne.

Ordinairement, après une durée de 2 ou 3 semaines et plus, rarement de plus d'un mois, la température redevient normale. La défervescence se fait le plus souvent par une chute brusque, ou, dans un moins grand nombre de cas, il y a lysis.

La courbe thermique rémittente déjà décrite est caractéristique de cette maladie. Cette courbe est très importante pour faire le diagnostic de cette maladie ; elle permet généralement de porter un diagnostic rétrospectif à la seule vue de la feuille de température. Cependant, il faut se rappeler que la courbe thermique de cette maladie n'est pas toujours régulière et précise ; au contraire, qu'il y a beaucoup de variétés de courbes thermiques. Parmi les modalités les plus fréquentes, nous en décrirons deux.

1° Chez certains malades, les courbes thermiques n'indiquent pas toujours de si remarquables rémittences, on rencontre plutôt celles qui sont caractérisées par le type continu, rappelant celui des fièvres typhoïdes.

2° Chez d'autres malades, au commencement, quoique les courbes thermiques soient indiquées, les rémissions ressemblent à celles de la courbe classique et sont séparées par des phases à peu près apyrétiques de 3 à 5 jours.

Outre ces deux modalités, il y a la forme rudimentaire dans laquelle il ne se produit aucune élévation remarquable de la température. Dans ce cas, on peut à peine baser le diagnostic sur d'autres symptômes importants complexes.

La céphalée est constante ; elle se montre continue et térébrante, prenant pour siège la région frontale, occipitale ou temporale, marquée particulièrement avant et pendant l'élévation de température par de fortes douleurs.

L'habitus du malade peut être différent pour des températures analogues. Cependant, avec les élévations thermiques, l'hébétude, l'abattement, l'obnubilation sont habituels. Il manque absolument l'injection et l'hémorragie de la conjonctive. Outre cela, le malade ne se plaint jamais de douleurs dans le globe de l'œil lorsqu'il fait des mouvements de l'œil ou lorsqu'une pression est exercée sur cet organe.

La langue est un peu desséchée et saburrale. Mais, dans certains cas, la langue est saburrale au centre, bordée d'un liseré rouge, plus accentué à la pointe comme dans la fièvre typhoïde.

La muqueuse buccale est légèrement colorée en rouge diffus, surtout accentué sur la luette et le pharynx ; l'inflammation de la muqueuse est fréquente, mais elle est rarement douloureuse.

Les symptômes digestifs sont les suivants : l'estomac ne présente pas de symptômes graves, mais généralement, environ après une semaine de maladie, le malade a moins d'appétit et a soif.

La constipation est le plus constant de tous les symptômes, cependant, il se produit, bien que plus rarement, de la diarrhée.

Le ventre du malade, en général, est météorisé à un degré variable.

Le foie est ordinairement gros ; il déborde les fausses côtes de 2 à 3 doigts. Son bord inférieur est douloureux par palpation, indiquant une réaction inflammatoire du tissu hépatique.

La percussion de la rate en dénote toujours l'augmentation et la palpation du flanc gauche se fait sentir sous les côtes. Le pôle de la rate s'avance quelquefois dans la direction de l'ombilic. Non seulement ce pôle est douloureux à la palpation, mais sou-

vent aussi le malade se plaint de douleurs localisées dans le flanc gauche. Cette splénomégalie, qui est dure au toucher, reste aussi longtemps perceptible que dure la période de maladie ; mais on sent que la splénomégalie diminue passablement quelques jours avant la période d'effervescence. Cette splénomégalie est toujours constante ; pour cette raison, elle joue le rôle le plus important dans le tableau clinique. L'examen de l'appareil respiratoire presque toujours reste négatif, sauf s'il s'agit de complications. Il en est de même de l'appareil circulatoire. Le pouls est rapide et en rapport avec la température. Cependant il ne redescend pas aussi régulièrement que la courbe thermique et reste relativement un peu plus rapide que ne l'indiquerait la température. Généralement, il frappe bien ; il est plein et fort. Au commencement de la convalescence, le pouls se ralentit.

Certaines éruptions, à l'occasion, se produisent au cours de cette maladie : elles apparaissent brusquement, en règle générale à la période de la convalescence ou quelques jours avant, c'est-à-dire au bout de la 2e ou de la 3e semaine environ.

La forme des éruptions peut être scarlatine-morbilliforme, érythémateuse et aussi urticariante ; elles siègent sur la face interne des cuisses, sur le ventre, le thorax, les bras ; elles ne sont pas suivies de desquamation.

Les adénites généralisées sont un symptôme qui ne manque jamais au cours de cette maladie et elles constituent un excellent signe clinique ; elles siègent dans les régions cervicales, sus-claviculaires, sous-maxillaires, axillaires et inguinales. On constate les adénites au bout de 3 à 4 jours de maladie. Les ganglions hypertrophiés atteignent le volume d'un gros pois, d'un haricot ou même d'une noix ; ils sont douloureux à la pression. La consistance est élastique, ferme au début. Ces ganglions hypertrophiés, ordinairement, commencent à diminuer de consistance et de volume graduellement au bout de 2 à 3 semaines. Au fur et à mesure que les adénites disparaissent elles deviennent moins douloureuses à la pression. Le rapetissement absolu des ganglions hypertrophiés ne se produit que plus d'un mois après la défervescence.

L'appareil rénal n'occupe pas de place particulière dans la description clinique de cette maladie ; l'albuminurie est inconstante et presque toujours à l'état de traces, sa présence n'est pas une cause de gravité.

Les modifications sanguines portent surtout sur les leucocytes : Leucocytose de 10 à 30.000 avec mononucléose très marquée.

En général, après une durée de l'infection de 2 ou 3 semaines, commence la convalescence qui dure de 1 à 2 semaines.

La guérison est, en règle générale, complète, on n'a rapporté aucun cas de mort.

Cette fièvre peut-elle être une maladie indépendante ? — La question de la relation entre cette fièvre et les maladies qui lui ressemblent joue un rôle important lorsqu'il s'agit de déterminer si cette maladie est une maladie indépendante au point de vue de l'épidémiologie et de la symptomatologie. Ce n'est pas tout, cette comparaison est aussi très nécessaire pour le recherche de l'agent pathogène de la fièvre Kagami.

Pour cette raison je ne m'occuperai que de comparer cette fièvre avec les maladies qui lui ressemblent.

1° Depuis longtemps déjà cette maladie était considérée comme une autre espèce de fièvre typhique ou paratyphique ; mais il y a beaucoup de différences au point de vue des symptômes entre ces maladies et la fièvre kagami. Non seulement les symptômes sont très différents ; nous n'avons jamais trouvé encore les bacilles du groupe typhique, ni dans le sang, ni dans les selles, ni dans l'urine des malades atteints de cette fièvre ; mais la réaction de WIDAL donne des résultats négatifs.

Pour cette raison il est absolument clair que cette fièvre n'est pas une maladie causée par le groupe B. typhique et paratyphiques.

2° Dans le paludisme, particulièrement en malaria duplicata et triplicata, les phases de la fièvre et les autres symptômes sont pareils à ceux de la fièvre kagami. Néanmoins on peut dire que cette fièvre n'est pas une forme de paludisme parce que dans le paludisme il n'y a pas de lymphadénites généralisées. D'ailleurs, en réalité, nous n'avons point trouvé de plasmodium dans le sang du malade malgré des recherches énergiques.

3° La leucémie ou pseudoleucémie peut prêter à confusion, car la fièvre kagami s'accompagne de lymphadénites généralisées comme leucémie ou pseudoleucémie. Mais quand on jette un coup d'œil sur les conditions d'apparition de la fièvre kagami son épidémiologie, sa durée et son pronostic, etc..., on peut se rendre compte que cette fièvre n'est pas du tout de la leucémie ou de la pseudoleucémie.

4° Nous n'insisterons pas sur la maladie appelée fièvre des tranchées, maladie de STILL-CHAUFFARD, fièvre de trois jours ou de Dengue en Extrême-Orient, parce que la fièvre dont nous nous occupons ici diffère énormément de cette maladie.

5° Il est très important de bien différencier cette fièvre de la

forme atténuée de la spirochétose ictéro-hémorragique et particulièrement de la fièvre des 7 jours (maladie de Ido).

Outre que l'on rencontre souvent la fièvre de 7 jours ou la spirochétose ictéro-hémorragique dans le village de Kagami et ses environs, les symptômes ont encore quelques ressemblances avec ceux de la fièvre kagami. Cependant, ce qu'il y a de plus remarquable, c'est qu'on n'observe jamais dans cette fièvre d'injection conjonctivale, jamais on ne constate de myalgies, toujours violentes, en général localisées aux mollets, aux cuisses et aux lombes et qui sont réveillées par la pression des masses musculaires; jamais on ne rencontre de trouble du corps vitré, contrairement à ce qui a lieu dans la fièvre de 7 jours.

Les adénites généralisées de cette fièvre constituent le plus important symptôme; ce n'est que par ces adénites qu'on peut diagnostiquer sans difficulté la forme atténuée qui manque presque d'autres symptômes; mais les adénites qu'on rencontre dans les cas de fièvre de 7 jours ne sont jamais généralisées, contrairement à ce qui a lieu dans la fièvre kagami, et sont localisées dans quelques régions, par exemple, dans la région inguinale, axillaire, etc..., ce qui permet de supposer dans quelles régions les spirochètes auraient pénétré dans l'organisme.

Il est nécessaire de montrer que cette maladie est différente de la forme spéciale de la fièvre de 7 jours ou spirochétose ictéro-hémorragique parce qu'on rencontre parfois des épidémies de fièvre de 7 jours et de spirochétose ictéro-hémorragique dans ce village et ses environs.

Pour cette raison j'ai essayé une méthode de neutralisation du virus au moyen du sérum sanguin des malades ou des convalescents de la fièvre kagami avec les cultures de spirochète ictéro-hémorragique ou spirochète hebdomadis. Cependant je n'ai jamais décelé la substance virulicide dans le sérum sanguin vis-à-vis des spirochètes ictéro-hémorragique ou spirochètes hebdomadis; non seulement dans le sang des cobayes auxquels j'avais inoculé le sang ou l'urine de ces malades de divers jours nous n'avons pas trouvé de spirochètes, mais encore les cobayes ne sont pas morts de l'ictère et d'hémorragies.

Par cette expérience sérologique, on peut se rendre compte que la fièvre kagami est absolument éloignée de la fièvre de 7 jours ou de la spirochétose ictéro-hémorragique.

6° Je suis d'avis que cette maladie est à peu près semblable à la maladie nommée « Drüsenfieber »; cependant il y a quelques différences entre ces deux maladies au point de vue des symptô-

mes cliniques. Nous les différencierons donc, après en avoir fait une étude détaillée.

On peut conclure, sans aucune difficulté, que la fièvre kagami est une maladie indépendante.

Observation de l'agent pathogène de la fièvre kagami. — Il est clair que la fièvre kagami est une maladie indépendante. Par quel microorganisme cette fièvre est-elle provoquée? C'est ce que nous nous proposons de mettre en lumière.

Avant d'exposer nos propres recherches, nous comparerons cette fièvre avec les maladies dont les germes sont déjà connus, et dont les symptômes ressemblent à ceux qui la caractérisent. Il est très important d'établir cette comparaison, car elle nous mettra dans la bonne direction pour la recherche de l'agent pathogène.

1° Dans les maladies des hommes ou des animaux dont l'agent pathogène est un trypanosome ou une leishmanie, on constate presque toujours des lymphadénites et il est rare que le foie et la rate n'augmentent pas de volume; la température est généralement rémittente : Par exemple, dans la première phase de la maladie du sommeil, les adénites sont très fréquentes et constituent un excellent signe clinique ; elles ont leur siège dans différentes régions, surtout dans la région cervicale et dans la région sus-claviculaire. La fièvre a une allure rémittente. On observe des symptômes nerveux ainsi que la céphalée, les douleurs des articulations et le vertige. Les exanthèmes se manifestent par des éruptions érythémateuses ou ont l'aspect d'éruptions papuleuses et vésiculeuses, etc...

Dans certaines infections trypanosomiques des animaux comme la Caderas, la Nagana, la Surra et la Dourine, la fièvre est presque toujours rémittente et dans ces maladies, il se produit des adénites, soit de l'hypertrophie de la rate ou du foie, soit des exanthèmes. Leurs symptômes ressemblent à ceux de la fièvre kagami.

Quand on compare les symptômes sur plusieurs points, on peut supposer que le trypanosome ou la leishmanie, est l'agent pathogène de cette fièvre.

Les symptômes des maladies causées par l'invasion des spirochètes pathogènes rappellent ceux de la fièvre kagami.

Quant à la fièvre qui accompagne ces maladies, elle ne présente pas beaucoup de ressemblance avec la fièvre kagami. Mais quelquefois on rencontre une série de poussées fébriles qui semblent correspondre au sodoku ou typhus récurrent.

Il est intéressant à ce propos de remarquer que les spirochétoses sont fréquemment accompagnées d'adénites et d'augmen-

tation de volume de la rate et du foie comme cela arrive dans la fièvre kagami. Et aussi qu'elles produisent diverses efflorescences. Les symptômes nerveux : Céphalée, myalgie, vertige, et les douleurs articulaires ne manquent jamais.

Par conséquent, en comparant les symptômes de la fièvre kagami avec ceux des maladies que nous avons déjà décrites et au paludisme, on pourrait considérer que cette maladie est causée par l'infection d'un protozoaire. Mais, on ne peut présumer par cette comparaison seulement, que l'agent pathogène soit de la nature des protozoaires, car nous connaissons des septicémies, particulièrement les septicémies à streptocoque ou staphylocoques dont les symptômes ressemblent presque tout à fait à ceux de la fièvre kagami.

Nous avons recherché l'agent pathogène de la fièvre kagami en considérant les agents pathogènes décrits plus haut. C'est-à-dire que, lorsqu'on a recueilli les matériaux à examiner, non seulement on les a examinés à l'aide du microscope et de l'ultramicroscope aussi rapidement que possible et ensemencés dans les divers milieux de culture, à la température de 22° et 37°, mais encore on les a inoculés à divers animaux.

Cependant, malgré nos recherches persévérantes pour découvrir l'agent pathogène de la fièvre kagami, nous n'avons pas obtenu un résultat certain.

Pourtant, en conséquence de ces examens, nous pouvons conclure avec certitude que la fièvre kagami n'est point une maladie causée par un germe connu, car malgré nos recherches pour trouver l'agent pathogène de cette fièvre, nous n'avons jamais trouvé dans les matériaux ni bacille, ni protozoaire, non seulement en examinant au microscope des matériaux et dans les milieux de culture, mais encore en observant les animaux inoculés.

Aux singes — *Pithecus speciosus* — et à des cobayes fut inoculé le sang des malades. Après une durée d'incubation de 5 à 10 jours pour les cobayes, de 7 jours pour le singe, il se produisit une élévation thermique et des adénites généralisées ressemblant à celles de la fièvre kagami. A ce même singe, deux semaines après la guérison parfaite, j'ai inoculé par voie sous-cutanée 10 cm^3 de sang d'un malade classique de la fièvre kagami.

En même temps j'ai inoculé sous la peau 10 cm^3 de sang du même malade à un autre singe — *Macacus rhesus* — sain. Chez le singe qui avait eu la fièvre kagami, il ne se produisit jamais ni élévation thermique, ni adénites généralisées; mais au contraire, chez l'autre singe, après 8 jours d'incubation, il se produisit une maladie classique.

D'après le résultat de cette expérience, on peut conclure que la fièvre kagami est transmissible aux animaux, au singe et au cobaye et en même temps que le singe qui avait eu la fièvre kagami était immunisé et que l'immunité était plus ou moins durable.

Enfin, nous pouvons supposer que l'agent pathogène de la fièvre kagami peut être de la nature des protozoaires, parce que nous pouvons considérer que le salvarsan a une assez grande efficacité dans le traitement ainsi qu'on peut le voir dans le cas n° 2.

RÉSUMÉ

1° La kagaminetsu — la fièvre du village de Kagami — est une maladie indépendante qui est caractérisée par une fièvre rémittente accompagnée de lymphadénites généralisées.

2° La kagaminetsu est transmissible au singe et au cobaye ; et, au moins, en ce qui concerne le singe, l'immunité peut être acquise et crée après la guérison parfaite de la fièvre.

3° Nous croyons que le salvarsan a une grande efficacité dans le traitement de la kagaminetsu.

4° Nous ne pouvons pas encore déterminer l'agent pathogène.

OBSERVATIONS

Cas N° 1. — H. YAMASHITA, 26 ans, jardinier.

Anamnèse : Le malade était très sain et n'avait jamais eu de maladie grave et de maladie vénérienne. Maladie actuelle.

Le malade est affecté de lassitude, de malaises indéfinissables pendant quelques jours avant l'invasion. Le 20 octobre 1923, il fut atteint d'un malaise plus fort et de lassitude plus intense que précédemment. Mais il ne cessa pas son travail habituel ; en travaillant dans un champ recouvert par l'eau le malade sentit une sensation de froid répétée souvent comme si on lui arrosait le haut du dos avec de l'eau froide.

Il garda la chambre après avoir fini son travail avec beaucoup de peine. A ce moment la température était de 39°2. Il se produisit de la céphalée vive, des douleurs dans les membres.

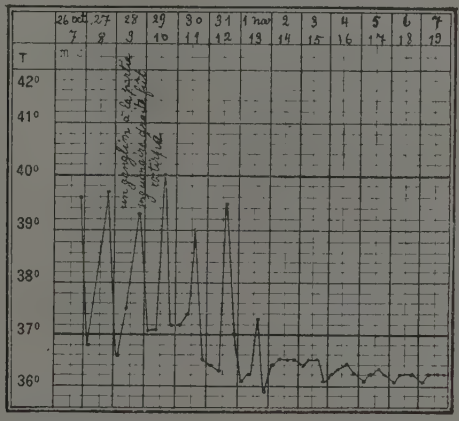
Depuis ce moment jusqu'à celui où il vint consulter le médecin, la température monta de 39° à 40° ; avant l'élévation thermique le malade avait beaucoup de peine à trouver une position favorable, éprouvant de la céphalée et une sensation de froid vive ; mais avec l'élévation thermique ces symptômes diminuèrent et devinrent un peu moins intenses. Après 3 ou 4 heures la température diminuait toujours jusqu'à ce qu'elle fût à peu près 36° avec transpiration.

Le 28 octobre 9e jour de maladie, le malade est un peu amaigri et dans l'angoisse. La température est de 39°3, il n'y a pas d'hypérémie conjonctivale de l'œil ; la lèvre est un peu sèche, la muqueuse de la luette et du

pharynx est colorée légèrement en rouge. La langue est un peu desséchée et saburrale ; la pointe et le bord de la langue sont liserés de rouge.

L'examen de l'appareil respiratoire reste négatif. Le cœur bat fréquemment et nettement ; le pouls bat à 98 pulsations par minute, et le rythme est régulier.

Le ventre est un peu météorisé, la rate accuse par percussion une augmentation de volume et on peut la toucher d'un travers de doigt à la ligne mammaire du flanc gauche ; on peut toucher le foie de deux travers de doigts à la ligne mammaire à droite au-dessous des fausses côtes ; la rate et le foie sont durs et douloureux à la pression. Le malade n'a pas d'appétit ; soif et constipation.



Les ganglions lymphatiques cervicaux, sous-axillaires et inguinaux ont augmenté de volume et sont devenus énormes, comme on peut le voir au premier coup d'œil. Les ganglions hypertrophiés sont durs, fermes et douloureux par pression. Le malade ressent de faibles douleurs dans les articulations des membres, mais pas de douleurs musculaires particulièrement par la pression des masses musculaires.

L'urine est colorée en jaune-brun et ne renferme ni albumine, ni cylindre, ni sucre et la réaction de diazo reste négative. On constate des traces de bilirubine.

Pour rechercher l'agent pathogène, ce jour-là, un ganglion hypertrophié à la partie inguinale droite fut extirpé. Sa grosseur était celle d'une noisette. On prit au malade 30 cm³ de sang au moyen d'une ponction de la veine de l'avant-bras. outre cela l'urine et les selles furent examinées.

Le résultat de l'examen est le suivant :

L'examen microscopique du sang et de l'urine ne montre aucun microorganisme. La réaction de WIDAL est négative, la réaction de BORDET et WASSERMANN reste faiblement positive. La culture du sang et de l'urine dans les divers milieux de culture (bouillon peptonisé, gélose ordinaire, agar-sang glucosé, milieu de NOGUCHI et milieu de NÖLLER, etc.) donne toujours un résultat négatif. On ne trouva jamais le groupe des B. typhiques dans l'examen de culture du sang, dans l'urine et les selles.

A des animaux, deux rats et deux souris on a inoculé 0,5 cm³ chacun par voie intrapéritonéale, à deux cobayes par voie sous-cutanée à chacun 4 cm³, à un singe (*pithecus speciosus*), 5 cm³ de sang et 5 cm³ d'émulsion du ganglion extirpé.

Parmi ces animaux le singe et les cobayes présentèrent une élévation thermique, des adénites généralisées et de l'infiltration sous-cutanée autour de l'endroit où avait été faite l'inoculation, après une durée d'incubation de 5 à 7 jours pour les cobayes, de 7 jours pour le singe ; mais on ne trouva pas de microorganisme dans le sang de ces animaux. Deux cobayes auxquels on avait inoculé par voie intrapéritonéale à chacun 5 cm³ d'urine ne présentaient pas d'ictère et on ne trouvait ni spirochète ictéro hémorragique, ni spirochète *hebdomadis* ni aucun autre microorganisme dans le sang de ces animaux.

COURS DE LA MALADIE. — Le 1er novembre tous les symptômes diminuaient, en même temps l'appétit augmentait. Il y avait une faible élévation thermique, mais pas de céphalée, de sensation de froid, de lassitude vives. L'augmentation de volume du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques subsistait encore, mais elle n'était pas sensible à la pression. A partir de ce jour les symptômes diminuèrent peu à peu. A la fin de novembre le malade était parfaitement guéri.

Cas N° 2. — H. TACKI, 33 ans, navigateur.

Anamnèse : Le malade était très sain, lorsque exceptionnellement il fut atteint d'une fièvre — peut être de la rougeole ? — il n'a jamais consulté un médecin.

Maladie actuelle :

Le 22 octobre 1923, lorsque le malade était sur le bateau retournant au village de Kagami, il sentit soudain une sensation de froid vive et fut atteint de céphalée, de lassitude et de vertige. Cependant le malade fut obligé de travailler dans son bateau et il revint dans sa famille vers 8 h. de l'après-midi.

Comme la sensation de froid devenait plus forte, le malade prit un bain chaud pour se réchauffer, mais cet essai ne parvint pas à le réchauffer, au contraire la sensation de froid et les autres symptômes devinrent progressivement intenses.

A ce moment, la température était de 39°9. Il se produisit de la lumbalgie et des douleurs localisées aux membres. Pendant la durée de ce jour et jusqu'au 26 octobre, la température monta à 41°1, mais le 5e jour de maladie, la température s'abaissa brusquement, accompagnée de transpiration abondante et profuse ; en même temps tous les autres symptômes subjectifs s'amendèrent et disparurent à peu près parfaitement et le malade éprouva une sensation de bien-être telle, qu'il crut que la maladie allait être suivie de guérison complète.

Mais le 29 octobre, 8e jour de la maladie, de nouveau le malade fut atteint d'une sensation de froid vive et les symptômes généraux apparurent.

La température atteignit 40°2.

Le 10e jour de la maladie, le malade est maigre et affaibli, la face est anxieuse injectée ; l'œil est brillant mais il n'y a ni hypérémie conjonctivale, ni douleur oculaire à la pression. La lèvre est sèche ; la langue saburrale, blanche.

L'examen de l'appareil respiratoire reste presque négatif.

Le cœur est en état d'éréthisme fébrile avec un pouls de 110 pulsations par minute, bien frappé et régulier.

Le ventre est légèrement météorisé. On peut toucher la rate de deux travers de doigts à la ligne mammaire du flanc gauche et le foie d'un travers de doigt à la ligne mammaire du flanc droit; la rate et le foie sont durs, douloureux à la pression mais il n'y a pas de douleur spontanée; le malade n'a pas d'appétit, il a de la constipation.

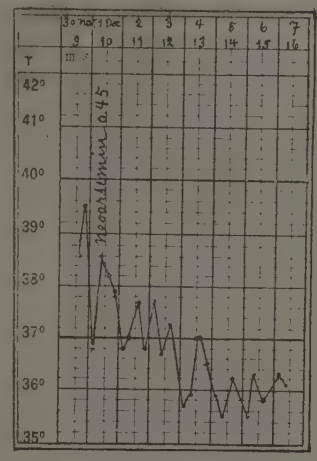
Les ganglions lymphatiques cervicaux, sus-claviculaires, sous-axillaires, cubitaux et inguinaux ont augmenté de volume, leur consistance est dure, ferme et douloureuse à la pression.

L'urine est colorée en brun et ne renferme ni albumine, ni cylindres, ni sucre, ni bilirubine et la réaction de diazo reste négative.

Pour rechercher l'agent pathogène, ce jour-là, on prit au malade 30 cm³ de sang au moyen d'une ponction de la veine de l'avant-bras, outre cela l'urine et les selles furent examinées. Après cela en même temps, on injecta au malade par voie intraveineuse, 0 g. 45 de néo-arsemine (néo-salvarsan Ehrlich) pour le traitement.

Le résultat de l'examen est le suivant :

L'examen microscopique du sang et de l'urine ne montre aucun micro-organisme. Les réactions de Widal et de Bordet-Wassermann sont négatives. La culture du sang et de l'urine dans les divers milieux de culture donne toujours un résultat négatif. A des animaux fut inoculé le sang et l'émulsion de ganglion lymphatique du malade (A deux souris on a inoculé à chacune 0.5 cm³ par voie intrapéritonéale, à deux rats chacun 1 cm³, à deux cobayes on a inoculé par voie sous-cutanée 2 cc. à chacun, à un lapin dans les testicules 1 cm³ ; à deux singes (un singe *rhesus*, sain, et un *Pithecus speciosus*) on a inoculé par voie sous-cutanée à chacun 10 cm³ de sang du malade de cette fièvre kagami).



Parmi ces animaux, un singe (*rhesus*) au bout de 8 jours et les cobayes après 8 et 10 jours présentèrent une élévation thermique, des adénites généralisées et de l'infiltration sous-cutanée autour de l'endroit où avait été faite l'inoculation, mais on ne trouva pas de microorganisme dans le sang de ces animaux. Au contraire de ces animaux, un autre singe qui avait eu la fièvre kagami ne présenta point ces symptômes. Un cobaye auquel on avait inoculé par voie intrapéritonéale 10 cm³ d'urine ne présentait pas d'ictère et on ne trouva ni spirochète ictéro-hémorragique ni spirochète *hebdomadis*, ni autre micro-organisme dans le sang de ce cobaye.

Cours de la maladie :

Ainsi qu'on peut le voir par la courbe thermique, dès le jour où le malade fut injecté de néo-arsemine, il ne se produisit pas d'élévation thermique extraordinaire ; au contraire, la température diminua et le 13e jour de la maladie elle se rapprocha de la température normale. Non seulement l'injection eut une influence sur la température ; mais encore le malade,

après l'injection du néo-arsemine ressentit une sensation de bien-être et put s'endormir profondément.

Dès ce jour, le malade n'éprouva plus de céphalée, de vertige, de courbature et de sensation de froid. De même les symptômes subjectifs, objectifs diminuèrent rapidement ; le 14e jour de la maladie, on ne pouvait plus que sentir à peine les ganglions lymphatiques et on ne pouvait plus percevoir le foie et la rate.

Le 7 décembre, le malade allait à son travail habituel en excellente santé.

BIBLIOGRAPHIE

1. IDO et WANI. — Premier rapport de recherche sur une fièvre de 7 jours. *Igaku-chuozasschi*, nos 223, 1915.
2. IDO, ITO, WANI, OKUDA et HOKI. — Mitteilung uber die Ætiologie. Epidemiologie u. Pathologie der Manukayami (Siebentagefieber). *Mitteilungen aus d. Med. Facult. d. Kais Universität Kyushu*, t. V, f. II, 1920.
3. IDO, ITO et WANI. — Die zweite Mitteilung über die Ætiologie der Manukayami (Siebentagefieber). *Ibid.*, t. V, f. II. 1920.
4. IDO et WANI. — La forme atténuée de la Spirochétose ictéro-hémorragique. *Fukuoka Ikadaigakuzasschi*, t. X, no 1, 1915.
5. PFEIFFER. — *Jahrb. f. Kindheilk*, 1889, XXIX, 257.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 12 Octobre 1924

Présidence de M. C. Mathis, Président

Le Président. — L'Ecole de Médecine vétérinaire étant transférée de Dakar à Bamako, M. Chassigneux, professeur à cette école, est dans l'obligation de résilier ses fonctions de Trésorier. Nous ne laisserons pas partir M. Chassigneux sans lui adresser nos chaleureux remerciements pour le zèle qu'il a apporté dans l'exercice de ses ingrates fonctions. Une commission composée de MM. Huot, Affre et Baury a constaté la parfaite gestion de nos finances par M. Chassigneux, mais elle a remarqué que certains de nos Membres n'ont pas acquitté leurs cotisations. Je profite de l'occasion pour demander à nos collègues éloignés de se mettre en règle avec le Trésorier. J'espère que cet appel fait en séance sera entendu. J'avertis du reste nos collègues que nous ne ferons aucun recouvrement par la poste car les frais sont trop élevés et qu'à partir de l'an prochain le service du *Bulletin* ne sera plus fait qu'après paiement de la cotisation.

Je propose à la Société de confier les fonctions de Trésorier à M. le Vétérinaire de l'Armée Hanras qui a bien voulu accepter. Je l'en remercie sincèrement.

A l'unanimité, le Bureau et les Membres présents à Dakar acceptent cette proposition. M. Hanras est donc nommé Trésorier de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain.

*
* *

Comme suite à la communication du 6 juillet dernier sur la bilharziose au Soudan, M. R. Lefèvre fait connaître que les *Bullinus* dont il n'avait trouvé que deux individus seulement à Mopti, existent en grande quantité sur les rives du Niger, en aval du lac Débo. Par contre il n'a pas rencontré de *Planorbis*.

Communications

Considérations sur les rapports de la faune des rongeurs avec les manifestations pesteuses à Dakar.

Par M. C. BLAZY

Le situation actuelle (août-septembre 1924).

I. — *Les Rongeurs.* — De nombreuses espèces de Muridés (le seul genre envisagé) nous sont quotidiennement apportées par les chasseurs de rats. Elles ont été identifiées par nos prédécesseurs et par E. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur : ce n'est donc point ici le lieu de les décrire : les rats domestiques, *Mus rattus*, rat noir, et sa variété blanche *Mus alexandrimus ;* le rat d'égout, *Mus decumanus ;* le rat de banlieue, *Mus concha*, et le rat de brousse *Golunda campanæ* ; la souris grise. *Mus musculus :* tous ces types se retrouvent nombreux, à Dakar, avec leurs caractères généraux ; doivent être notées seulement certaines particularités d'intérêt plus spécialement épidémiologique.

Tout d'abord, signalons, en passant, à côté de *M. alexandrinus* pur, dont le pelage abdominal est d'une blancheur de neige l'existence d'un individu présentant les mêmes traits spécifiques, mais à poils du ventre teintés du blanc sale au gris noirâtre. S'agit-il d'un croisement entre la variété noire de l'espèce *M. rattus ?* Les caractères précités, la cohabitation domestique de ces deux variétés amies sont en faveur de cette hypothèse : variation individuelle à faible amplitude, d'intérêt surtout zoologique. Il paraît, de même, exister un croisement entre *M. concha* et *Golunda campanæ :* phénomène très naturel chez des mammifères dont l'aptitude prolifique est considérable : témoin l'examen des mamelles et des portées.

Chez plusieurs espèces (*M. rattus* noir, *M. decumanus*) le nombre de douze mamelle (6 pectorales, 6 abdominales) s'est montré constant. Chez *M. alexandrinus*, la série de dix (4 pectorales, 6 ventrales) est habituelle, mais avec des variations, non rares, dans le nombre des mamelles pectorales : 3 fois (en 15 jours) ces dernières se sont élevées à 5 (2 à droite et 3 à gauche, ou inversement), et 1 fois à 6 (3 à droite, 3 à gauche). *M. concha* possède régulièrement vingt mamelles, s'échelonnant

symétriquement — comme les boutons d'une capote — en deux rangées, ininterrompues de dix, de la région axillaire à la région inguinale (1 fois : 24 mamelles, dont 11 à droite et 13 à gauche). Chez un métis probable de *M. concha* et de *Golunda*, la série a été restreinte : 2 pectorales, 2 abdominales.

La recherche des embryons dans l'utérus biparti a permis d'arriver à quelques constatations intéressantes. Sur un total de 370 femelles adultes, 54 sont en période de gestation, soit 15 o/o. Résumons dans un tableau comparatif, par espèces ou variétés, en regard du nombre de mamelles, le pourcentage de femelles en gestation et le quantum de la portée moyenne.

Tableau I comparatif.

Espèces ou variétés	Nombre de mamelles	Pourcentage de femelles en gestation	Nombre moyen d'embryons par portée
Métis M. concha-Golunda. .	4	»	6
M. alexandrinus	10	7	7
Métis alexandrinus-rattus .	10	7	8
M. rattus	12	7	10
M. decumanus	12	30	9
M. concha	20	41	17 (Mn = 11-Mx = 24

La totalité de la portée n'atteignant pas toujours le terme, nous n'avons aucune donnée précise pour fixer, par espèce, le nombre moyen d'embryons venus au jour en regard du nombre de mamelles devenues fonctionnelles. D'autre part, l'exploration ne porte que sur une courte durée (3 à 4 semaines septembre-octobre) : elle nous paraît cependant suffisante pour conclure, dans les conditions observées, à l'*évidente relation, entre le nombre des organes de la lactation et l'aptitude prolifique*. De même, par des examens comparatifs du même ordre aux différentes périodes de l'année, il sera possible d'avoir des indications sur l'époque optima de la reproduction des muridés.

La fonction reproductive est, d'ailleurs, elle-même, conditionnée par la nutrition. Suivant l'habitat des espèces varie l'aliment ; mais quel que soit l'habitat, elles sont remarquables par l'aptitude à sélectionner leur nourriture : bien qu'anatomiquement *frugivores* de par leur dentition (absence de canines) et de par la longueur du cæcum, elles changent couramment leur menu en viande, pain, poisson, etc : exemple manifeste de la subordination de l'organe à la fonction.

Il en résulte qu'elles n'ont pas de *gîtes* fixes. Ici encore le rat s'adapte merveilleusement, se fixe ou devient « voyageur » suivant les besoins. Exemple : *Golunda campanæ*, dans le but, sans doute, de varier son régime d'arachides, de figues de Barbarie ou autres fruits, ne craint pas de s'aventurer dans la ville ; et, inversement, des espèces urbaines poussent parfois, dans un but frugivore, des incursions et même de longues randonnées dans la brousse. Elles sont servies, à cet effet, par une grande puissance de locomotion.

Le « flair » spécial, la ruse extrême pour déjouer toute cause de destruction, et, en un mot, l'organisation générale, sous le plus petit volume, d'un mammifère placentaire parfaitement adapté : tous ces facteurs nous expliquent l'extension mondiale de la faune des rongeurs. On en compterait plus de 750 espèces répandues dans toutes les régions du globe.

Aucune donnée, même approximative, ne nous permet d'estimer le total de leur population à Dakar. Les résultats de la dératisation : 112.025 captures de toutes espèces en 1922, 166.730 en 1923 — seules bases d'appréciation — indiquent seulement le degré élevé de la population murine.

La dératisation fonctionnant dans des conditions à peu près constantes et dans les mêmes secteurs urbains, voici l'ordre de fréquence, pour 100 captures, des différentes espèces, en août-septembre : c'est d'abord *M. alexandrinus* (39,6), puis *M. decumanus* (24), *M. rattus* noir (19,6), *M. concha* (9,5), les variétés métis (2). *M. musculus*, qui venait en tête (70) et *Golunda campanæ*, plus rare, ne sont plus chassés.

En dehors des rongeurs existe, dans la proportion de 4,8 o/o des captures, un mammifère de l'ordre des insectivores, la Musaraigne africaine « *Crocidura Stampflii* JENTINK » (1) à 6 mamelles, exclusivement ventrales — portée moyenne de 4.

La végétation des environs de Dakar, riche en cactus ; les richesses naturelles de la région en arachides et en poisson, jointes à l'insuffisance de propreté domestique de l'élément indigène ; l'imperfection des habitations (paillotes, baraques mal fermées, etc...) et la densité de l'agglomération humaine ; les nombreux terrains vagues ; les difficultés de l'enlèvement des ordures ménagères malgré les progrès réalisés depuis 1921 par le Service de la Voirie : telles sont les principales causes favorisantes de la surpopulation murine.

Ainsi, du point de vue épidémiologique, apparaît sévère le

(1) MARCEL LEGER et A. BAURY. *C. R. Académie des Sciences*, février 1922, t. CLXXIV, n° 6 et *Bull. Soc. Path. Exot.* du 14 février 1923.

danger d'une *mobilisation* de cette horde, si le bacille pesteux venait lui fournir des armes contre l'homme.

Le bacille pesteux existe-t-il actuellement chez les Muridés ?

Les nombreux individus de toutes espèces ont constamment manifesté, depuis plus d'un an, un bon état de santé apparente : le pelage lisse et bien fourni, l'état général d'embonpoint, l'absence d'adénite sous-maxillaire et cervicale, dénotent et la non-existence d'épizootie et le bon régime alimentaire de ces animaux. Il n'est trouvé de cadavres de rats que dans les endroits (jetée, quais, égouts, magasins) où sont posés des appâts toxiques (carbonate de baryte, poudre de scille, arsénite de potasse).

A l'Institut Pasteur, l'examen bactériologique, en série, de nombreux frottis de rate, a démontré l'absence régulière, depuis bientôt 2 ans, du bacille de Yersin (Dr Bédier, A. Baury et nous-même).

Une série d'inoculations d'émulsion de rates de rat en injection sous-cutanée a été faite à 6 souris (3 septembre : 7 rates ; 10 septembre, 4 rates ; 12 septembre, 4 rates) : aucun trouble n'est survenu.

En résumé, les recherches ayant pour objet soit la Peste-maladie (*Pestis major*) soit, la Peste mitigée et surtout les porteurs sains, chroniques, de bacilles pesteux (*Pestis minor*, formes liminaires de Marcel Leger), ont abouti, dans leur ensemble, à un résultat négatif.

II. — *Les Parasites cutanés.* — Le parasite presque exclusivement rencontré sur le rat est un Aphaniptère, à thorax bien développé, à tête petite, à palpes labiaux quadriarticulés, caractérisé par les nombreuses soies qui bordent en V le bord postérieur de la tête et par une soie immédiatement située en avant de l'œil : c'est, à n'en pas douter *Xenopsylla cheopis*.

Très rarement, nous avons trouvé une espèce d'une famille différente : la « Chique » *Sarcopsylla penetrans*.

Une série d'observations de 30 jours (août-septembre) a permis de dénombrer les puces pour un nombre donné de rats vivants chloroformisés : la moyenne globale est de 3 par rat. Sur les 185 Muridés examinés, 75 seulement sont parasités, soit 40,5 o/o. Le nombre moyen de puces par hôte est de 6.

Remarques particulières :

(*a*) Dans un cas isolé, chez *M. alexandrinus*, nous avons compté *124 Xenopsylla cheopis* ; encore jeunes, groupées par endroits en véritables colonies, elles donnaient l'impression d'être nées sur place.

(*b*) Les régions anatomiques où se trouvent fixés ou fourrés ces Diptères sont par ordre de fréquence : le cou (surtout la face

antérieure) ; le pourtour des lèvres supérieure et inférieure) ; la base des longues soies de la lèvre supérieure ; le bord des paupières ; moins fréquemment la région auriculaire ; exceptionnellement les autres parties du corps. Leur prédilection pour la zone orbiculaire des lèvres et des paupières paraît être en relation avec la finesse et la vascularisation cutanée plus marquée en ces endroits. Ces localisations nous disent pourquoi, chez les Muridés, on doit examiner surtout les ganglions cervicaux et sous-maxillaires, dans la recherche d'une infection transmissible par les puces.

(*c*) Bien que l'examen n'ait guère intéressé que *M. rattus alexandrinus*, il est permis de penser que c'est la variété la plus parasitée, comme étant la plus domestique.

Xenopsylla cheopis est-elle porteuse de bacilles pesteux ?

Une série d'inoculations d'émulsions de puces à des souris a été échelonnée du 10 juin au 12 septembre. Les premières, effectuées à l'Institut Pasteur par A. BAURY, ont consisté dans l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée de 1 cm³ d'émulsion, par animal, à 9 souris. Elles ont porté sur un total de 152 puces (10 juin, 10 juillet, 27 août). Les plus récentes, 8 et 12 septembre, Service d'hygiène), ont eu pour objet une émulsion de 47 puces, au total, en injection sous-cutanée, dose 1 cm³, à 4 souris.

Les résultats de ces inoculations ont concordé. Elles démontrent que les parasites cutanés des quelques rats examinés sont indemnes de tout bacille pesteux.

III. — Nous arrivons au dernier facteur : les manifestations pesteuses chez l'homme. Depuis plus d'un an, il n'a pas été observé un seul cas autochtone de maladie n° 9 : le dernier, enregistré le 17 juillet 1923, concerne une femme indigène, décédée et reconnue, à l'autopsie, pulmonairement infectée (examen de frottis de poumon à l'Institut Pasteur : présence du cocco-bacille spécifique).

Ainsi, d'après cet ensemble d'investigations, la situation actuelle peut être comparée à un équilibre stable caractérisé par la concordance d'un ensemble de phénomènes : c'est la réduction numérique des Muridés par la dératisation continue, et la non-observation de porteurs de germes.

Chez les puces, c'est le faible degré actuel de leur parasitisme et l'absence de bacilles de YERSIN dans les sondages effectués.

C'est la non-existence de peste humaine.

Les variations.

Etudions maintenant, à l'aide de faits d'observation et d'expérimentation, les variations de chacun des facteurs précédents. Nous ne pouvons remonter, dans cet exposé, qu'à l'année 1921 ; au cours de cette année a commencé à fonctionner, en organisme véritable et officiel, le service de dératisation ; malgré les très intéressants travaux antérieurs (voir Bibliographie), dès cette période ont été effectuées des recherches plus précises et plus suivies sur le bacille pesteux chez les rats et chez les puces.

La coordination des rapports mensuels du Service d'hygiène (Médecins-majors de 1re classe Javelly et Heckenroth) et des travaux de laboratoire (M. Leger et A. Baury), documents très précis, rend possible cette revue succincte.

Les Muridés. — La ligne pointillée du graphique représente le nombre d'unités, pour 100 examinées, reconnues bactériologiquement atteintes. Elle montre l'évolution globale de la peste des muridés (auxquels il faut joindre les musaraignes) d'avril 1921 à septembre 1924. C'est d'abord l'*épizootie*, surtout marquée en avril (42,8), en juillet (20,7) et en août (29,8). Suit l'*enzootie*, à l'allure régulièrement décroissante sauf une oscillation en août 1922 : elle tombe en août 1923 au point mort, et s'y maintient jusqu'à ce jour.

Les recherches de Marcel Leger et A. Baury (1), à l'Institut de biologie, analysent, *par espèces*, dans les mêmes conditions, l'évolution de l'infection d'octobre 1921 à décembre 1922 : d'un tableau très instructif nous extrayons seulement ici le pourcentage, *par espèces*, d'individus atteints. Ce sont, par ordre décroissant : *M. musculus* : 7,7 ; *Golunda campanæ* : 7,2 ; *M. decumanus* : 5,9 : *M. concha* : 4,5 ; *M. alexandrinus* : 4,1 ; *M. rattus* variété noire : 3,7. Dans l'ordre des Insectivores, chez la musaraigne : 7,6 o/o.

C'est, naturellement, en pleine agglomération indigène qu'a surgi cette redoutable *mobilisation murine* du bacille pesteux : elle a opéré et par la virulence et par le nombre des porteurs de germes.

Quelles ont été, dans ce complexus épizootique, les variations de nombre ? En juin 1921 intervient un nouveau facteur : à la suite du vœu du Comité Supérieur d'hygiène et de salubrité publique du 6 avril, Comité présidé par le Médecin-Inspecteur Rigollet, un arrêté du Gouverneur Général de l'A. O. F. (paru le 6 juillet) crée le *Service de dératisation.*

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.* du 14 février 1923.

La population des rongeurs a-t-elle été sensiblement réduite depuis lors ? Malgré le chiffre important de captures — déjà mentionné — il est difficile, étant donné la rapidité avec laquelle ces mammifères reforment leurs rangs, de se prononcer à ce sujet. Ce qui a varié, incontestablement, du fait de cette organisation sanitaire, c'est l'effectif des Muridés atteints de *Pestis major* ou porteurs de *Pestis minor* : les multiples pièges à rats, les milliers d'appâts toxiques posés en plein foyer épizootique ou enzootique, ont eu pour résultat, sous l'active impulsion des médecins du Service d'Hygiène (Dr JAVELLY, Dr HECKENROTH), d'éliminer peu à peu de la circulation la plus grande partie du virus pesteux, d'activer la démobilisation de ce virus. C'est à cette période que l'effort prophylactique a été le plus intense et le plus fructueux : la situation actuelle en est la conséquence. Ce qui varie actuellement — la morbidité murine paraissant être nulle — c'est uniquement la quantité relative d'unités saines : l'objectif de la lutte consistant à empêcher la formation, en un point et à un moment donnés, de la densité dangereuse (La ligne du graphique à traits croisés représente la quantité des captures, de mai 1921 à août 1924).

Les Puces. — *Xenopsylla cheopis* avait déjà été identifiée par les différents observateurs : divers Muridés, y compris les souris « abritent dans leur pelage des *Xenopsylla cheopis* (ces puces étant cependant toujours moins nombreuses chez les souris que chez les rats) » (M. LEGER et A. BAURY, *loc. cit.*).

Cette espèce était-elle porteuse de germes ? En 1922, des expériences (inédites) ont été faites, à ce sujet, par ces auteurs : sur trois séries d'inoculations d'émulsion de ces puces à des souris, deux séries ont donné un résultat positif, une un résultat négatif. Il est logique d'admettre *a fortiori* qu'en 1921, lors de l'épizootie, des recherches du même ordre auraient démontré une plus grande extension de la virulence de ces parasites.

Le bacille pesteux existait donc chez les puces des Muridés : c'est la *mobilisation* des puces, excellents et dangereux agents de liaison intermurins, recruteurs et vecteurs favorisants des innombrables effectifs cocco-bacillaires, et surtout éléments d'attaque de première ligne contre l'homme.

Leur action est d'autant plus marquée que leur nombre subit des variations saisonnières certaines : en avril, mai, juin, il y a une véritable pullulation de ces diptères, comme nos prédécesseurs et nous l'avons observé.

Les manifestations pesteuses. — La ligne pleine du graphique montre l'évolution générale de la peste humaine. La morbidité, partie de zéro au début de l'année 1921, s'élève en avril à 15 cas,

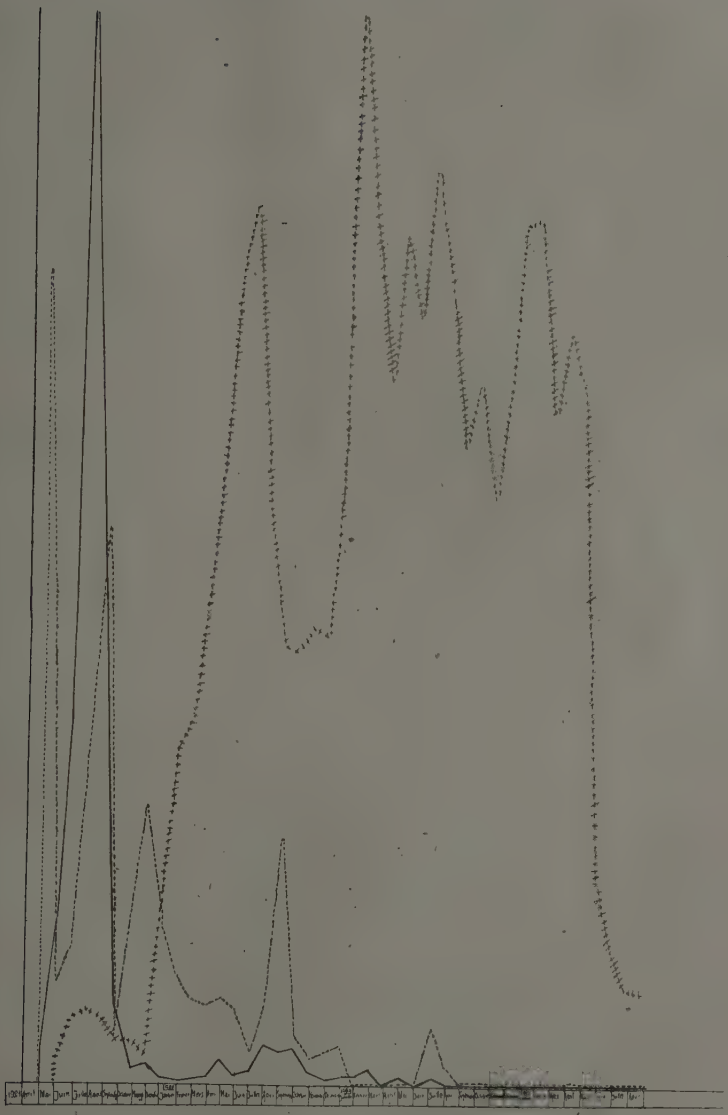


Fig. 1.
En trait plein, graphique de la peste humaine à Dakar d'avril 1921 à août 1924.
En ligne pointillée, la peste murine.
En ligne de croix, la dératisation.

puis opère une ascension rapide qui devient maxima en juillet (570 cas) : c'est l'*épidémie* (de mai à septembre). Réduite à 5 cas en octobre, l'*endémie* continue sa marche régressive et retombe, en août 1923, à zéro, où elle se maintient depuis lors : la comparaison des deux courbes, pleine et pointillée, du graphique, permet de souligner les oscillations, concordantes, de l'infection chez les Muridés et chez l'homme.

Comme lors des deux poussées épidémiques antérieures (1914-1919), c'est dans l'agglomération indigène que s'est abattu le fléau. Cette topographie n'a pas varié, d'ailleurs, depuis 1914 : « ce sont toujours les mêmes quartiers, les mêmes carrés, et souvent les mêmes maisons qui ont hébergé des pesteux » (Dr HECKENROTH, *Rapport annuel*, 1921). De même elle est assez régulièrement calquée sur la répartition urbaine de la peste murine : « nous avons constaté souvent, dit le Dr JAVELLY, la coexistence de l'épizootie et de l'épidémie dans les mêmes points » *Rapport mensuel*, juin 1921) (1).

La forme clinique généralement observée est la forme bubonique. Ainsi que dans toute épidémie, les types septicémique et pulmonaire ne sont pas rares.

En résumé, quels éléments ont marché ensemble ? nous arrivons à la conception d'un complexus épidémiologique dont le facteur commun est, naturellement, l'agent étiologique, le bacille de YERSIN : suivons-en l'évolution, la vie, de sa naissance à sa terminaison.

A la *naissance* (avril-mai 1921) ont formé corps : les muridés surpopulation et virulence), leurs puces (pullulation saisonnière et virulence) et l'homme (manifestations pesteuses du type épidémique et généralement à bubons). A rapprocher du début de l'épidémie de 1914 en avril, de 1919 en juin.

La *période d'état* (juin, juillet, août 1921) est l'accentuation de ce consortium dans le temps et dans l'espace.

La *régression* va de septembre 1921 à août 1923. Contre ce bloc coopère, en liaison avec les méthodes générales (dépistage et isolement des malades et suspects, immunisation des personnes dans certains milieux, désinfection des habitations, amélioration dans le Service de la Voirie, etc.), une arme nouvelle, judicieusement maniée, la Dératisation ; elle décime peu à peu les unités murines : d'abord les porteurs de germes, puis les réserves saines. Les puces, raréfiées à la fois par les pluies

(1) Voir dans le *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 456 et 457, les croquis des localisations de la peste murine et de la peste humaine en 1922, par F. HECKENROTH et BERGONIER.

de l'hivernage et par la réduction du nombre de leurs hôtes, voient les effectifs bacillaires progressivement s'éclaircir et disparaître. La peste humaine effectue une progression descendante jusqu'à zéro.

C'est la dislocation.

Critique.

Tout d'abord, notre exploration actuelle ne porte que sur une minime partie des puces et sur une partie, relativement faible, des rats de Dakar. Il serait donc téméraire de généraliser d'après ces quelques observations ; et il n'est pas démontré qu'il n'existe pas, dans la ville, des puces ou des muridés porteurs de germes.

Il faut tenir compte aussi, malgré les mesures de surveillance prises, d'un contage possible, d'origine extérieure.

L'objet lui-même de l'examen soulève de nombreuses inconnues, laissant entrevoir la complexité du problème épidémiologique.

Le bacille pesteux : foyers latents et méconnus ? conditions particulières et degré d'exaltation de virulence dans le milieu extérieur, chez la puce et chez le rat ?

La puce du rat : coefficient de contagion humaine au cours d'une épidémie? gîtes inconnus ?

Le rat : repaires inconnus, inaccessibles aux pièges et aux appâts toxiques? conditions de réceptivité au bacille pesteux ? Des expériences d'inoculations en séries avec des cultures de dose et de virulence graduées seraient intéressantes à ce sujet.

L'homme : coefficient de contagion interhumaine ? une méconnaissance de cas isolés, en ville, saurait-elle passer inaperçue ? Non seulement l'attention de tous les médecins est attirée sur la maladie n° 9, mais grâce à la liaison (qui devient de plus en plus nécessaire) entre les Dispensaires, les Services municipaux, les Hôpitaux et le Service d'hygiène, une pareille erreur a peu de chances de survenir.

Sous réserve de ces causes d'erreur et de ces inconnues, le faisceau de fait déjà enregistrés à Dakar par les différents observateurs et expérimentateurs paraît, pour l'instant, d'une précision suffisante. Il est possible d'arriver à une conception générale : elle ne peut être que conforme aux données épidémiologiques, telles qu'elles résultent des belles découvertes de Yersin et Kitasato, de Simond et de la Commission anglaise des Indes.

Les éléments connus du complexus, envisagés dans leur sta-

bilité ou dans leurs variations, se sont montrés soumis à un ordre assez déterminé et assez constant pour qu'il soit permis de considérer ces modifications naturelles comme équivalant à une véritable série d'expériences et de contre-épreuves.

« L'expérience n'étant, en effet, qu'un jugement, elle exige nécessairement comparaison entre deux choses, et ce qui est intentionnel ou actif dans l'expérience, c'est réellement la comparaison que l'esprit veut faire. Or, que la perturbation soit produite par accident ou autrement, l'esprit de l'expérimentateur n'en compare pas moins bien » (CLAUDE BERNARD, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*).

Nous pouvons donc conclure avec certitude qu'il y a, entre la faune des Rongeurs et les manifestations pesteuses, relation de *cause à effet.*

Ainsi, dans la mesure où est exacte la transposition d'expressions mathématiques dans les phénomènes de la vie, la lecture du graphique nous amène à une comparaison simple :

L'infection humaine par le bacille de YERSIN a évolué en raison directe de l'infection murine. Elle a évolué, approximativement, en raison inverse d'un nouveau facteur, non certes exclusif dans la lutte antipesteuse, mais biologiquement le plus adéquat et en pratique le plus efficace : le facteur Dératisation.

Dans les conditions observées, elle est donc *fonction* de ces deux variables.

Service d'Hygiène de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE

M. ACAR. — Evolution de la Peste au Sénégal (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 372-378).

BAUS. — Quelques chiffres sur les débuts de l'épidémie de peste actuelle (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1921, pp. 112-114).

BONREPAUX. — Notes sur un cas de peste septicémique avec ictère (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1921, pp. 115-117).

P. DELBREIL. — Vaccination antipesteuse (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1919, pp. 13-26).

P. DELBREIL. — De quelques constatations nécropsiques en rapport avec la clinique dans la peste pulmonaire primitive (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920, pp. 4-23).

F. HECKENROTH. — Quelques considérations sur la nécessité d'utiliser les cordons sanitaires contre la peste en A. O. F. (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1919, pp. 3-14).

F. HECKENROTH. — La prophylaxie et le traitement de la peste dans les Colonies françaises (Rapport présenté au Congrès de la santé publique à l'exposition coloniale de Marseille) (*Bull. Off. Intern. Hygiène*, 1923, p. 811 et *Bull. Institut Pasteur*, 1923, pp. 188-189).

F. HECKENROTH et BERGONIER. — Renseignements démographiques sur Dakar en 1922 (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 438 484).

JAVELLY. — Renseignements démographiques sur Dakar en 1921 (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 667-671.

JAVELLY et BERGONIER. — Notes sur l'organisation du service de prophylaxie antipesteuse à Dakar (*Bull Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 661-667 et *Bull. Institut Pasteur*, 1923, p. 188).

A. LAFONT. — Une épidémie de peste humaine à Dakar (avril 1914-février 1915) (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, pp. 660-680).

M. LEGER et A. BAURY. — *Pestis Minor* expérimentale des rats blancs (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 506-509 et *Bull. Institut Pasteur*, 1923, pp. 182-188).

M. LEGER et A. BAURY. — Souche pesteuse isolée des porteurs sains humains et sa virulence comparée (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 54-57).

M. LEGER et A. BAURY. — Porteurs sains de bacilles pesteux (*Bull. Off. Intern. Hygiène*, 1923, p. 102 et *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXV, p. 73).

M. LEGER et A. BAURY. — La Musaraigne *Crocidura stampflii* et la peste au Sénégal (*Revue Hygiène*, 1922, pp. 9 7-9 8 et *C. R. Acad. Sciences*, 6 février 1922 et *Revue scientifique*, 1922, p. 137).

M. LEGER et H. LHUERRE. — Persistance anormale du bacille de la peste chez un pesteux bubonique (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 759-762).

R. LHUERRE. — La peste à Dakar · étude clinique et thérapeutique période endémo-épidémique (octobre 1921-octobre 1922). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 873-910).

R. LHUERRE et M. LEGER. — Sur un cas de peste pulmonaire à évolution atypique (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 203-207).

A. MARCANDIER. — Note sur les vaccinations contre la peste faites pendant et après l'épidémie à Dakar 1913-1915-1916) (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, pp. 592-600).

RENÉ MORIN. — Prophylaxie de la peste et vaccination antipesteuse (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920, pp. 224-225).

F. NOC. — Au sujet de la peste murine à Dakar (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, pp. 316-319).

M. NOGUE. — Un cas de méningite pesteuse (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 378-381).

Médecin Inspecteur RIGOLLET. — Note sur la peste à Dakar en 1921 (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, pp. 627-630).

Médecin-Inspecteur RIGOLLET. — A propos de l'épidémiologie de la peste (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 502-505).

Médecin-Inspecteur RIGOLLET. — Au sujet de la répartition de la puce en A. O. F. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, p. 1018).

L. TEPPAZ. — La peste murine à Dakar en 1921 (juillet-août-septembre) (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, pp. 514-516).

THOULON. — Les attitudes dans la peste (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920. pp. 194-195).

THOULON et FORGUES. — L'abcès de fixation dans la peste (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920, pp. 4 23).

Bull. Off. Intern. Hygiène. — La lutte contre la Peste au Sénégal. *Rapport de la Commission désignée par décision n° 709 en date du 6 avril 1921, pour étudier les méthodes à suivre en vue de l'éradication de la Peste*, pp. 535-546.

Note sur l'action du mélange émétique-extrait d'organes dans le traitement de la Draconculose,

Par M. PELTIER et H. DOMINIQUE.

La draconculose est une affection extrêmement fréquente au Togo, particulièrement dans les régions avoisinant la côte (cercles de Lomé et d'Anécho) où il ne pleut guère et où l'eau potable n'a pu être encore fournie à la population indigène.

Les porteurs de vers de Guinée se soignent longtemps eux-mêmes à la méthode indigène, et restent souvent de véritables infirmes pendant plusieurs mois. C'est le plus souvent dans cet état que nous les voyons à la consultation.

Nous avons eu l'occasion d'essayer sur un grand nombre de cas les différents traitements préconisés, pour le ver de Guinée, et en particulier les traitements par les sels d'antimoine.

Dans les cas simples, quand le malade se présente avec un ver de Guinée en voie d'expulsion, sans réaction locale appréciable, quand ce ver paraît unique (et les indigènes savent fort bien en général nous l'indiquer), nous nous contentons de faciliter l'extraction du ver par des pansements humides. Les différentes injections locales ne nous ont pas paru présenter grands avantages.

Mais dans les cas plus compliqués, avec vers multiples, ne se présentant pas encore à l'extérieur, ou ayant été rompus par des essais d'extraction, comme cela arrive fréquemment, il nous a paru nécessaire d'avoir recours à l'action des sels d'antimoine.

La méthode la plus simple, préconisée par TOURNIER (1), consiste en l'administration de kermès en potion aqueuse à des doses variant entre 0,15 et 0,40 par jour.

Cette méthode si séduisante par son innocuité et sa simplicité, n'a malheureusement pas donné entre nos mains, des résultats très appréciables. Elle nous a semblé bien souvent à peu près inopérante.

Les injections intraveineuses d'émétique sont d'une efficacité plus grande. Dans nombre de cas cependant leur action est lente, et les Noirs peu persévérants, en général, à suivre un traitement dont l'efficacité ne leur est pas rapidement démontrée acceptent difficilement de se soumettre à plus de deux ou trois injections, ce qui est loin de représenter la cure complète.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 novembre 1922.

Les bons effets de l'émétique s'observent surtout dans les cas de complications septiques, qui sont assez rapidement enrayées, mais nous avons rarement noté des expulsions de parasites attribuables à l'action de ce médicament.

Il nous a paru désirable de renforcer cette action de l'émétique. Pour cela, nous avons eu recours au procédé imaginé en 1905 par Levaditi, pour augmenter l'action trypanocide de l'atoxyl. Ce procédé, Levaditi l'a étendu aux composés arsenicaux, puis aux dérivés antimoniés, et enfin dernièrement avec Nicolau aux sels de bismuth (1).

Ces différents sels mis en contact à 37° avec un extrait frais d'organes, donneraient naissance « à des corps nouveaux dont la nature n'est pas exactement déterminée, mais qui semblent être constitués par des complexes de matières protéiques, auquel l'arsenic, le bismuth ou l'antimoine, sont fixés plus ou moins intimement ».

Levaditi donne le nom de Trypanotoxyl et de Bismoxyl aux produits obtenus par ce procédé avec l'atoxyl, puis avec des sels de bismuth. Par analogie on peut appeler Stibioxyl le produit obtenu de la même façon avec des sels d'antimoine.

Nous avons essayé l'action du stibioxyl dans la draconculose, et les résultats obtenus nous ont paru très encourageants.

Pour obtenir le stibioxyl nous avons suivi la technique indiquée par Levaditi et Nicolau pour l'obtention du bismoxyl.

Nous avons mélangé une solution d'émétique à 1 o/o dans du sérum physiologique à un volume égal d'extrait d'organe.

N'ayant pas de lapin à notre disposition, nous avons utilisé le foie de mouton. L'extrait est obtenu en ajoutant un volume de pulpe hépatique à deux volumes d'eau physiologique et en centrifugeant rapidement. Le mélange émétique et extrait hépatique est laissé à l'étuve à 37° pendant 5 à 6 h., puis mis à la glacière pendant 20 h. environ. Il se forme un dépôt abondant. Un liquide légèrement jaunâtre surnage. C'est ce liquide, rapidement filtré sur coton, que nous utilisons immédiatement.

Il nous a été impossible d'analyser le produit chimique ainsi obtenu. Nous nous contenterons de résumer ici les effets thérapeutiques obtenus par son usage.

Les injections intramusculaires de stibioxyl étant extrêmement douloureuses, nous avons dû avoir uniquement recours à la voie intraveineuse.

Nous injectons à la première séance 1 cm³ de stibioxyl. La

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1924.

réaction est toujours violente, avec frisson et fièvre élevée, apparaissant 4 ou 5 h. après l'injection.

Nous augmentons ensuite, de 1 cm³ à chaque séance, sans jamais dépasser 5 cm³. Les réactions vont en s'atténuant mais sont toujours notables. Les injections sont pratiquées d'une façon générale à intervalle de 4 jours.

OBSERVATIONS

I. — MÉLENOSSI se présente le 12 mai à la Polyclinique, pouvant à peine marcher, déclarant souffrir depuis deux mois des deux pieds. On peut noter la présence très probable de trois vers de Guinée à chaque pied.

Le 14 mai, injection intraveineuse de 1 cm³ de stibioxly, réaction, fièvre à 40°, vertiges, vomissements.

Le 16, diminution très nette des douleurs, deux vers commencent à sortir à gauche.

Le 17, deuxième injection de 1 cm³ 1/2 de stibioxyl.

Le 18, au pied gauche un ver est complètement expulsé, les deux autres sortent nettement ; au pied droit un ver commence à sortir.

Le 19, le malade sort de l'hôpital et n'a jamais plus reparu. Il semble avoir été effrayé par la violence de la réaction aux injections.

II. — KATÉ est amené sur un brancard à la Polyclinique le 15 mai, se plaignant de douleurs extrêmement vives dans la jambe gauche.

La jambe et la face dorsale du pied sont le siège d'un volumineux œdème. L'extrémité d'un ver de Guinée apparaît au niveau du tendon d'Achille.

Le malade est admis à l'hôpital et reçoit, le 16 au matin, une première injection de 1 cm³ de stibioxyl Dans l'après-midi forte réaction fébrile, T. 39°2. Céphalée, pas de vomissements.

Le 17, les douleurs ont beaucoup diminué, le ver est sorti sur une longueur notable.

Le 19, l'amélioration continue, l'œdème du pied a disparu, le ver sort nettement mais offre encore une certaine résistance.

Le 20, le ver est extrait entièrement. Le malade reçoit une deuxième injection de stibioxyl (1 cm³ 1/2). Réaction un peu moins accusée qu'à la première injection.

Le 21, la pression au niveau du mollet détermine l'écoulement, par l'orifice de sortie du ver, d'une certaine quantité de pus.

Le 22, le malade commence à marcher.

Le 26, la marche est aisée ; il ne reste plus qu'un trajet fistuleux en très bonne voie de guérison. Le malade sort de l'hôpital.

III. — EDJASSAN est porteur de deux plaies fistuleuses de la jambe droite. Marche difficile, douleurs vives. Signale l'existence de deux vers de Guinée, dont l'un aurait été brisé, lors d'une tentative d'extraction.

Le 21 juin, injection de 2 cm³ de stibioxyl dans les muscles de la fesse. Réaction locale très douloureuse. Fièvre élevée.

Le 25 juin, les douleurs ont disparu, la marche est facile. Un ver de Guinée sort sur une longueur de 8 cm. environ.

Deuxième injection de 3 cm³ de stibioxyl intramusculaire. Réaction locale extrêmement douloureuse.

Le malade revient quelques jours après, un ver a été complètement expulsé, les plaies fistuleuses sont guéries.

IV. — Domegnon. Gros œdème très douloureux du cou-de-pied rendant la marche très difficile. Draconculose très probable.

Le 24 juillet, injection intraveineuse (1 cm³ 1/2) de stibioxyl.

Le 28, grosse amélioration, un ver est expulsé en entier, un deuxième commence à sortir ; deuxième injection de 2 cm³ 1/2 de stibioxyl.

Le 4 août, le deuxième ver est presque entièrement sorti, un troisième apparaît sur la face dorsale du pied.

Le malade qui n'est pas de Lomé, déclare qu'il pourra dorénavant guérir chez lui. Il ne revient plus à la consultation.

V. — Jean Acoli (vient de la région de Noépé). A son entrée à l'hôpital ce malade est véritablement farci de vers de Guinée. On peut en sentir onze siégeant surtout au niveau des pieds, un au niveau du scrotum, un au creux poplité gauche. Tous sont intradermiques et ne sont révélés que par un œdème douloureux.

Le 6 juillet, première injection intraveineuse de 1 cm³ de stibioxyl. Réaction vive. Frisson, fièvre élevée.

Le 7, le ver de Guinée du scrotum et celui situé au niveau du creux poplité, commencent à sortir, ainsi qu'un troisième situé sur la face dorsale du pied.

Le 8, le ver du scrotum est entièrement expulsé.

Le 10, deuxième injection de 2 cm³, réaction très vive.

Le 11, un quatrième ver commence à sortir au niveau du pied gauche.

Le 17, le ver du creux poplité est complètement expulsé. Les autres progressent lentement. Troisième injection de 3 cm³ de stibioxyl.

Le malade ne revient à la consultation que le 26 Il présente un gros œdème des deux pieds, la marche est presque impossible. Le malade prétend que deux des vers sont sortis complètement, mais le gonflement et la douleur font prévoir qu'il y a probablement eu rupture.

Du 28 juillet au 20 août, quatre filaires sont extraites du pied droit, et cinq du pied gauche.

Les onze vers de Guinée signalés à l'entrée du malade à l'hôpital ont été expulsés. Le malade semble guéri.

En résumé, il nous semble donc que les injections de stibioxyl dans le traitement de la draconculose, sont réellement plus efficaces que les injections d'émétique, et que le kermès administré par la voie buccale.

Elles s'accompagnent toujours de réactions générales de choc qui peuvent effrayer les malades mais qui ne présentent aucun danger.

Ces premiers succès obtenus dans le traitement du ver de Guinée nous ont amené à essayer tout récemment la même méthode dans la bilharziose.

Chez trois malades atteint de cette affection et traités par le stibioxyl, nous avons noté chez l'un, la disparition complète des

hématuries après deux injections. Ce résultat se maintient depuis deux mois. Chez un second malade nous avons, après deux injections, obtenu une amélioration très nette ; nous continuons le traitement. Chez le troisième enfin, après quatre injections, nous n'avons obtenu aucune amélioration sensible.

Aucune conclusion n'est donc encore possible, mais ces premiers résultats nous ont paru assez encourageants, et nous comptons continuer nos essais dans ce sens.

Travail du Laboratoire d'Hygiène de Lomé (Togo).

ERRATA

Bull. nº 4, 9 avril 1924, p. 311, au lieu de SAGLIO, lire GAGLIO ; p. 320, lire GLAESSNER au lieu de GRASSNER.

L'indication bibliographique de cette page est à reporter p. 322.

L'auteur (CH. MOCHKOVSKI) complète ses indications bibliographiques par les suivantes :

A. J. OCHSNER. — *Southern medical journal*, t. XI, oct. 1918.

K. GLAESSNER. — *Wien. Arch. f. Kl. med.*, t. V, 1923, p. 43.

Bull. nº 8, 8 oct. 1924, p 660, 17e ligne, au lieu d'Afrique Occidentale, lire armée d'Orient ; p. 685, Obs. *XXIX bis*, dernière ligne, au lieu de fraîchement, lire fâcheusement.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IV, f. 5, sept. 1924.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVIII, f. 3, 31 oct. 1924.

Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVIII, f. 10, oct. 1924.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. V, f. 1, 2-3, janv., févr.-mars 1924.

Bulletin du Comité d'Etudes Historiques et Scientifiques de l'Afrique Occidentale française, t. IX, f. 3, juillet-sept. 1924.

Calcutta Medical Journal, t. XIX, f. 1, 3, juillet-sept. 1924.

Endoctrine Survey, t. I, f. 12, sept. 1924.

Giornale di Clinica Medica, t. V, f. 13, 14, 20 sept., 10 oct. 1924.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIII, f. 4, 5, oct., nov. 1924.

Nipiologia, t. X, f. 2-3, avril.-sept. 1924.

Pediatria, t. XXXII, f. 20, 21, 15 oct., 1er nov. 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXV, f. 2, août 1924.

Prensa Médica Argentina, t. XI, f. 12, 30 sept. 1924.

Review of Applied Entomology, t. XII (Séries A et B), f. 10, oct. 1924.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. VII, f. 76, 31 juillet 1924.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, f. 8, août 1924.

Revista Zootécnica, t. X, f. 150, 151, juillet, août 1924.

Revue de Pathologie comparée, nos 262, 263, 264, 5 et 20 oct., 5 nov. 1924.

Sciencia Medica, t. II, f. 9, 30 sept. 1924.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 10, oct. 1924 (Sanitation Supplements, n° 3, oct. 1924).

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.